UNIVERSITE DE PARIS V René DESCARTES

FACULTE de MEDECINE COCHIN PORT ROYAL

ANNEE 1975

N° 12

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'État)

par

PANHARD Claire née **AUDEBERT** de la **PINSONIE**

née le 23-12-49 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1975

ENCEPHALOMYELITES POST ÉRUPTIVES

étude clinique à propos de 56 cas

président: Monsieur S. THIEFFRY Professeur

UNIVERSITE DE PARIS V René DESCARTES

FACULTE de MEDECINE COCHIN PORT ROYAL

ANNEE 1975 N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'État)

par

PANHARD Claire née **AUDEBERT** de la **PINSONIE**

née le 23-12-49 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 197

ENCEPHALOMYELITES POST ÉRUPTIVES

étude clinique à propos de 56 cas

président: Monsieur S. THIEFFRY Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

qui, par ses constants efforts, m'a permis
de faire mes études. Que ce travail lui soit
un témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MES BEAUX-PARENTS

A MA SOEUR

A MA FAMILLE

A MA BELLE - FAMILLE

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548127_0006

A MON MARI

A NOTRE FILLE SYBILLE

Dont le soutien toujours présent m'a été si précieux.

Avec toute ma tendresse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR S. THIEFFRY

Professeur de Clinique de Pédiatrie et de Puériculture

Chevalier de la Légion d' Honneur.

Qui m'a fait le grand honneur de bien vouloir accepter la Présidence de cette thèse.

En hommage à son enseignement reçu dans son service à Saint Vincent de Paul.

Avec ma gratitude et mon profond respect.

A MONSIEUR G. LYON

Professeur Agrégé.

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de ma vive reconnaissance pour son accueil toujours bienveillant et pour l'enseignement que j'ai reçu de lui.

A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDE DANS LA

REALISATION DE CE TRAVAIL :

Monsieur le Professeur	ROSSIER
Monsieur le Professeur	HUAULT
Monsieur le Professeur	SERINGE
Monsieur le Professeur	MANDE
Monsieur le Professeur Agrégé	HENNEQUET

A MONSIEUR J.P. CHODKIEWICZ

Professeur Agrégé.

Je lui exprime toute ma gratitude pour l'accueil qu'il m'a réservé dans son service.

En témoignage de ma reconnaissance profonde.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Monsieur le Professeur BRICAIRE

Monsieur le Professeur DELBARRE

Monsieur le Professeur LEGER

Monsieur le Professeur MAZARS

INTRODUCTION

Au cours des maladies éruptives de l'enfant on peut voir survenir de nombreuses complications de gravité variable.

Certaines d'entre elles représentent un type particulier d'Encéphalomyélite, c'est-à-dire une inflammation non suppurée du système nerveux central avec des signes inflammatoires du liquide céphalorachidien, un trouble prolongé de la conscience et des séquelles variables.

On les appelle également : Encéphalites PERIVEINEUSES.
Elles se définissent par leurs caractéristiques anatomiques particulières. En effet, il s'agit vraisemblablement du résultat, non d'une pénétration directe du virus dans le parenchyme cérébral, mais d'un mécanisme immunoallergique encore mal compris.

Nous avons recueilli et étudié les observations d'Encéphalites survenant au cours des maladies suivantes :

- Rougeole
- Varicelle
- Rubéole
- Variolique ou au cours d'une vaccination antivariolique.

On peut penser qu'elles représentent des exemples d'Encéphalites périveineuses.

Nous avons exigé pour les Encéphalites considérés, l'existence de troubles de la conscience au minimum de plusieurs jours et qui ne peuvent être expliqués par des crises convulsives subsistantes, avec modification du liquide céphalorachidien.

Cependant, même en l'absence de modification du liquide céphalorachidien, un début brutal, un trouble prolongé de la conscience, des symptômes neurologiques, avec régression, nous ont fait faire le diagnostic de l'Encéphalite.

PREMIERE PARTIE

1°) TABLEAUX DES RESUMES D'OBSERVATIONS CLINIQUES RECUEILLIS :

- A Saint Vincent de Paul dans les services de Messieurs les Professeurs THIEFFRY et ROSSIER.

- Et à l'Hôpital Necker dans les services de Messieurs les Professeurs MANDE et SERINGE.

2°) ANALYSE DE CES OBSERVATIONS.

3°) CONCLUSIONS.

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	Ponction lombaire	E.E.G.	F.O.	NFS	Evolution
née le 6.03.69 Mlle V.. 5 ans - I -	crises convulsives à l'âge de 3 semaines	le 28.03. : . 40° . éruption taux d'A.C. antirougeole dans sérum : 1/25 6e (le 2.04.) pas de 2e prélèvement	le 1.04. : somnolence - 38° - puis crises convulsives du membre supérieur et inférieur gauche + coma - (pas de signe de localisation Babinski bilatéral - Intubé) 2.04 : conscience améliorée - Toujours éruption Babinski bilatéral - Extubé le 8.04. : conscience N - Pas de Babinski le 9.04 : sort avec traitement : 6 cg Gardénal le 11.04. Guérison	liquide clair E = 48/MM^3 GR : 4 A = 0,60 g/l G = 1,45 Cl = 1,22	Ondes lentes généralisées symétriques Il existe toujours des ondes lentes	N	GR : 4,4 x 10^6 GB : 22.000 P.N. : 91 % plaquettes : 280.000	Encéphalite d'évolution favorable sans séquelle
née le 9.03.67 Mlle P... 3 ans - II -	0	le 1.07.70 : Eruption Totapen	le 5.07. : syndrome cérébelleux - 38°5 le 6.07. : coma + mouvements convulsifs aux membres supérieurs le 10.7. : coma profond (hypotonie - anéflexie myosis bilatéral - connéenns = 0 le 11.7. : Idem + intubation (atéléctasie) + quelques mouvements spontanés d'adduction de l'épaule - Bonne hémodynamique du 12 au 13.07 : Amélioration - conscience le 17.07. : toute stimulation entraîne des mouvements amples le 18.07 : conscience N le 6.08. : sort avec un petit syndrome cérébelleux cinétique	E = 50 A = 0,45 E : 80 A : 0,25 E : 10 A : 0,15	grandes ondes lentes sans pointes - ondes Amélioration mais toujours lent Proche de la normale	très léger flou nasal bilatéral	GR : 4,4 x 10^6 GB : 27.400 Plaquettes : 490.000 GR : 4 x 10^6 GB : 7.000 PN : 39 %	le 2.10.70 : Va bien le 10.71 : ex. neuro : N arrêt Gardénal QI : 108 En céphalite d'évolution favorable sans séquelle avec doute sur l'existence d'un Etat de Ma

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	Ponction lombaire	E.E.G.	F.O.	NFS	Evolution
née le 23.7.68 Mlle B.. 4 ans 1/2 III -	0	le 6.04.68 Eruption Taux d'A.C. antirougeole 1/256e le 9.4 1/256e le 19.4	le soir du 8.04. : Etat de Mal (hypotonie-ROT = 0) Intubation Eruption d'aspect purpurique le 9.04. : coma profond + clonies des paupières et bras + éruption visage, tronc, membres supérieurs Pauses respiratoires (à la RX = opacités parenchyme) le 10.04. : sort du coma - (t. : soludécadron) le 11.04. : conscience N - sort. (sérodiagnostic de la toxoplasmose : fortement θ au test de lyse).	clair E : 22 A : 0,65 G : 1,69 cl : 1,27 --- E : 54 GR : 250.000 A : 1,50 g culture négative	très altéré à maximum temporo-occipital gauche	N	GR : 3,7 x 10^6 GB 34.300 PN : 80 % 230.000 plaq.	le 24.04.68 : caractère très instable manque d'attention Encéphalité d'évolution favorable à court terme.
né le 10.12.66 M. B.... 5 ans IV -	0	le 4.06. catarrhe + éruption A.C. antirougeole : 1/128e le 10.06.71 Idem le 27.06.71	le 7.06. : somnolence et anorexie le 8.06 : coma vigil. 38°8. encombrement hypotonie - pas de signe de localisation le 10.06. : Idem le 11.06 : aggravation du coma - 36°5 - ROT = 0 le 12.06 : amélioration conscience - Extubé le 14.06. : Retourne à l'hôpital de Senlis	clair LCR = N --- limpide E : 4 A : 0,10 G : 1,15 cl : 118	altéré sans signe de Mal comitial --- il n'y a pas de rythme de base ± qq. ondes lentes. --- Amélioration nette à compter 14.06.	subnormal	GR : 4,2 X 10^6 GB : 7.600 PN : 72 % GR : 4,4 x 10^6 GB : 15.000 PN : 67 % pl. : 500.000	le 13.07.71 : qq. râles bronchiques le 10.08.71 : EEG : petite symétrie le 25.01.72 : EEG : amélioré durant l'année 1972 : arrêt du traitement quelques difficultés scolaires (mais l'enfant posait avant des problèmes).

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	Ponction lombaire	E.E.G.	F.O.	NFS	Evolution
Née le 9.6.66 Mlle P.. 5 ans - V -	inconnus	le 5.07. : catarrhe + éruption généralisée	le 9.07. : obnubilation + troubles caractère le 10.07. : coma + crises convulsives à gauche + pauses respiratoires (hypotonie - ROT = 0) - le soir : coma agité 38°4. sans crises convulsives - l'éruption disparaît puis brutale montée à 42° (dolosal. Largactil le 12.07. : obnubilation le 13.07. : conscience N - ex.neurologique N. le 28.09. : complètement guérie	clair E : 87 A : 0,20 G : 0,77 cl : 118	+ altéré à droite sans signe de mal comitial amélioration N		GR : 4,8 x 10^6 GB : 15.300 pl. : 320.000	Encéphalite d'évolution favorable sans séquelle
Né le 13.11.64 M. R.... 4 ans - VI -	0	le 19.12. éruption	le 22.12.68. : le soir : 38°5 - crises convulsives (reçoit du Valium) puis baisse de la température - coma calme, sans signe de localisation - et il existe des pauses respiratoires. le 24.12. : crises convulsives côté droit + hémiface Intubation toujours coma le 26.12. : obnubilation - Exturbé le 27.12. : conscience normale a reçu du soludécadron les 26 et 27.12.	E : 180 A : 1,10 G : 1,05 cl : 125 trouble E : 280 GR : 22,00 A : 1,10 G : 0,87 cl : 124 →	globalement perturbé très lent et ample grandes ondes lentes diffuses		GR : 3,6 x 10^6 GB : 26.000 PN : 85 % pl. : 210.000	jusqu'en décembre 70 : EEG : tracé perturbé caractère irritable retard du langage (ces troubles préexistaient auparavant) Intelligence normale Va dans une école spécialisée.

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	Ponction lombaire	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
né le 28.6.63 M. R... 3 ans - VII -	0	22.04. : Eruption le 23.04 : éruption généralisée	le 25.04. : Brutalement crises convulsives généralisées + troubles respiratoires puis coma profond (T^t. : Micorène) Babinski bilatéral. Eruption - Assistance respiratoire (bronchoalvéolite) le 26.04. : obnubilation le 27.04. : semble avoir des hallucinations le 28.04.66 : conscience N.	E : 19 GR : 3 A : 0,40 G : 1,50 Cl : 125	Tracé d'obnubilation Absence de réactivité Amélioration Moins d'ondes lentes	Papilles un peu pâles.	GR : 3,7 x 10^6 GB : 21.200 PN : 83 % Pl. : 260.000	de 1966 à 1967 : - contrôle EEG : il persiste des ondes lentes et des ondes aigües bilatérales à maxi droit - cliniquement : va bien.
née le 4.02.63 Mlle J... 9 ans - VIII -	1 soeur a fait crise convulsive pd. 1 rougeo. Père : 3 crises dans l'enfance	le 2.04. : Eruption 40° hydrocortisone	du 4 au 5.04. : crises toniques + manifestations respiratoires le 5.04. : coma vigil. + répétition des crises avec agitation - Pas de signe de localisation 38° - toujours éruption. le 8.04. : toujours coma calme le 10.04. : répond à l'appel - conscience améliorée l'éruption disparaît. le 14.04. : ..... le 20.04. : examen neurologique : R.A.S.	E : 6 GR : 1 A : 0,35 G : 1,15 cl : 115	tracé globalement altéré - ondes lentes légère amélioration	N	GR : 4,250 x 10^6 GB : 25.700 PN : 84 % pl. : 145.000	Inconnue

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	Ponction lombaire	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
Né le 25.5.66 M. R... 6 ans - IX -	0	le 6.05. : 39°3 le 9.05. : Eruption	le 13.05 : Brutales crises convulsives à droite puis à gauche + mouvements pendulaires des globes oculaires. Puis coma vigil pendant 1 heure sans signe de localisation. Puis obnubilation + raideur nuque (il y a toujours l'éruption) le 15.05. : ..... le 23.05. : Conscience N - Examen neuro N -	E : 8 GR : 37 A : 0,95 G : 1 Cl : 1,14 γ glob. 8 %	très altéré amélioration	N	GR : $4,8 \times 10^6$ GB : 7.600 PN : 62 %	-Contrôle E.E.G. en juin et septembre normalisation - QI : 135 Evolution favorable sans séquelle
Née le 20.10.66 Mlle N.. 5 ans - X -	0	le 23.02. Eruption 40° A.C. anti-rougeole : 1024e le 28.02. Idem le 8.03.	le 24.02. : 40° - Vomit du sang, trouble de la parole, hypotonie. Toujours éruption. le 26.02. : somnolence, raideur méningée, Babinski bilatéral. le 27.02. : 37°4 - coma (hypotonie, mouvements désordonnés aux membres supérieurs, secousses nystagmiformes. il y aurait eu des crises - Pauses respiratoires. le 28.02. : coma vigil (ROT = 0. Babinski bilatéral) + ventilation irrégulière + globe vésical + éruption visage. le 29.02. : ROT = + le 2.03. : coma plus profond - mis sous ventilation artificielle le 5.03. : amélioration de la conscience - Déficit moteur global + hypotonie. le 7.03. : Réveil - il n'existe plus de problèmes respiratoires le 9.03. : Conscience N le 13.05. : babinski bilatéral - ROT abolis aux membres inférieurs.	E : 19 GR : 30 A : 0,60	veille : lent sommeil rythmes rapides mais tracé de fond pas assez modulé.	papilles un peu floues	GR : $4,4 \times 10^6$ GB : 16.500 PN : 78 % GR : $4,8 \times 10^6$ GB : 13.600 PN : 86 % Pl. : 18.500	Inconnue

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	Ponction lombaire	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
Née le 24.4.62 Mlle L... 3 ans - XI -	0	le 30.03. : Eruption	le 30.03. au soir : 39° Convulsions généralisées - Etat subcomateux - mydriase bilatérale trismus. Déviation de la bouche vers la droite. Raideur nuque. Tt. : γ globulines le 1.04. : Coma le 2.04. : coma profond. Babinski. quelques clonies au membre supérieur gauche + hypertonie des membres supérieurs. cutanés abdominaux + 0 Tt. : γ globulines le 4.04. : Conscience améliorée - Apyrétique - toujours babinski. le 5.04. : pas de mouvements spontanés au membre supérieur droit. le 6.04. : hémiplégie droite - Conscience N ± dysarthrie le 8.04. : apparition d'un III droit le 16.04. : il n'y a plus de paralysie du III droit petit trouble de l'équilibre à la marche le 26.5.65 : Guérison. Alepsal 3 x 1 cg5 QI = 133 Du 6.4. au 21.4. : Tt. : cortancyl	E : 6,90 A : 0,60 G : 110 Cl : 4,60	Manifestation de coma léger, asymétrie, suspicion d'ondes lentes Amélioration Pas d'asymétrie ni d'anomalie lente	N Papilles un peu pales à bord nasal un peu estompé + paréisie de l'adducteur de l'O.D.	GR : 4,8 x 10^6 GB : 13.500 PN : 82 %	En 1970 : Persistance d'une activité lente sous hyperpnée Evolution favorable

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	P.L.	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
Née le 1.1.62 Mlle G.. 8 ans	0	23.12. : Eruption puis baisse de la fièvre	le 25.12.69. : épisode énurétique + céphalés + 40° Tt. : célestène du 25 au 26.12. coma vigil + 40° + ROT = 0 babinski bilatéral - hypotonie des membres inférieurs, hypertonie des membres supérieurs (toujours éruption). Puis pauses respiratoires. Tt. : hémisuccinate d'hydrocortisone. le 27.12. : mouvements de machonnements, pas de déficit à l'examen, conscience variable, mydriase bilatérale sans RPM le 28.12. : ..... le 29.12. : toujours mydriase le 2.01.70 : incontinence urinaire le 6.01. : ..... le 7.01. : il n'y a plus de mydriase ni de troubles sphinctériens, ni de problèmes respiratoires. Conscience normale. Février : Gros troubles du caractère.	E : 90 A : 1 G : 0,72 Cl : 7,40 g%	tracé de sommeil : au cours d'un coma subnormal, tracé de veille trop lent. ondes lentes persistent Amélioration nette	N	GR : 4,6 x 10^6 GB : 14.550 PN 83 %	le 21.03.70 : . examen neuro : normal comportement normal . EEG : quelques ondes aigües temporales droites avec à l'hyperpnée des ondes aigües de 4 cycles/seconde à prédominance droite temporale. le 4.71. : diminution progressive du Gardénal

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	Ponction lombaire	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
Né le 25.04.66 M. C... 6 ans	0	le 3.06. : Eruption A.C. anti-rougeole le 9.06. : 1/256e le 30.06. : Idem	le 7.06. : 40° - troubles du comportement. Conscience normale Tt. : Soludecadron + Strecipen le 8.06. : - le matin : raideur nuque. ROT aux membres inférieurs sont abolis. Babinski quelques clonies. somnolent. Eruption. - le soir : coma vigil. Examen neuro : idem le 9.06. : coma agité + raideur nuque + ROT = ⊕ babinski bilatéral. globe vésical. Eruption le 11.06. : conscience variable. Toujours globe le 19.06. : conscience normale. babinski bilatéral toujours globe jusqu'au 23.6. le 1.07. : sort. Instabilité du caractère - Gardénal	E : 28 A : 0,30 Cl : 6,95 G : 0,85 E : 19 A : 0,45 Cl : 114 G : 0,65 γ globulines : 31 %	sommeil : trop riche en ondes lentes. veille : aspect d'encéphalite avec légère prédominance droite des éléments lents. Normal	Discret oedème du pôle postérieur Baisse de l'oedème	GR : 4 x 10^6 GB : 22600	Le 24.07. : . enfant plus brusque dans ses gestes . toujours babinski bilatéral . arrêt rééducation.
- XIII -								
Né le 11.02.65 M. M... 9 ans	0	27.01. : Eruption AC anti-rougeole le 30.01. : 1/128e le 8.02. : idem	le 30.01.74 aggravation de la conscience + crises convulsives. 38°1 puis coma agité Signe de localisation = 0 Eruption sur tout le corps puis crises généralisées - 36° le 31.01. : toujours coma le 1.02. : sort du coma - Conscience normale le 2.02. : examen clinique normal le 8.02. : sort avec Gardénal 10 cg.	E : 4,9 A : 0,20 G : 0,58 Cl : 7,10 g % E : 48 A : 0,40 G : 0,68 Cl : 117 m Eq AC anti-rougeole ds LCR 1/2	Ondes lentes généralisées Idem	Normal	GR : 5 x 10^6 GB : 9.000 PN : 70 % pl. : 210.000 GR : 4,2 x 10^6 GB : 7400 PN : 69 % pl. : 230.000	
- XIV -								

Noms	antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	Ponction lombaire	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
Né le 1.01.67 M. D... 8 ans - XV -	éruption xanthématique en 73 non étiquetée	16.05. : Eruption	le 21.05. : crises convulsives, puis coma profond avec phases d'agitation. 39°8 Eruption diffuse - Pas de signe de localisation le 22.05. : obnubilé - somnolent le 24.05. : ..... le 1.6.74 : conscience normale. Examen neuro : Normal sort avec Gardénal : 8 cg. Dans le sang : γ globulines : 18 %	clair E : 15 A : 0,24	sommeil : bref veille : symétrique sans aucune anomalie tracé aggravé : rythme de base très rare, ondes lentes généralisées.	N	GR : $3,9 \times 10^6$ GB : 1900 PN : 85 % pl. : 205.000	
Né le 3.04.65 M. D.... 4 ans - XVI -	forceps	10.3. : 40° le 11.3.69. éruption	Le 15.03. : céphalées. coma profond. hypotonique, apnée brutale et crises convulsives. signe de localisation : nuque raide . Nystagnus latéral, quelques machonnements. Tt. : Uranphar + ACTH le soir : se réveille, bonne ventilation comportement : effrayé le 18.03. : ..... le 19.03. : guérit sans séquelle le 22.03.69 il n'y a plus d'éruption.	E : 63 liquide sanglant γglobulin. 8 %	grandes ondes lentes diffuses synchrones dans toutes les dérivations. encore altéré avec ondes lentes à droite.	rétine hyperhémier + flou papillaire bilatéral	GR : $4,3 \times 10^e$ GB : 17500 PN : 83 %	

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	Ponction lombaire	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
Né le 28.10.69 M. L... 4 ans 1/2	LITTLE QI = N	le 22.02. Eruption AC anti-rougeole : le 7.03. : 1/1024e le 8.03. : idem	le 25.02. : conscience altérée. hypotonie. 38° le 28.02. : syndrome méningé, trouble de la conscience le 6.03. : clinique Idem + rires et pleurs spasmodiques + pauses respiratoires + mutisme akinétique (syndrome pyramidal ancien). Puis état clinique inchangé, avec problème d'une arthrite du genou droit et d'une éventuelle cécité corticale. le 18.03. : ..... le 22.03. : conscience améliorée mais pas normale - ne tient pas sa tête, ne marche pas, ne parle pas. le 25.03. : ..... le 5.04.74	E : 3 A : 0,31 E : 5 A : 0,21 G : 0,56 Cl : 112,5	très altéré activité delta rythmique plus amples et plus pointues dans les zones antérieures. Tracé très altéré. --- activité de fond : ondes lentes delta très amples. monomorphes à prédominance frontale --- disparition des ondes lentes mais activité de fond très anormale --- discrètement amélioré	macula un peu remaniée avec reflet flou et papille un peu moins colorée à gauche	GR : 4,1 x 10^6 GB : 10.800 PN : 71 % pl. : 500.000	le 21 05. : légère amélioration dit quelques mots tient sa tête, ne tient pas assis. le 8.07. : fait des phrases rit tout le temps voile ± + syndrome pseudo-bulbaire Tt. 6 cg Alepsal

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	Ponction lombaire	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
Né le 0.7.71 Mlle C.. ans 1/2	0	le 26.02. : éruption	le 1.03. : crises convulsives. 38°5 - coma avec réaction aux stimulations, déviation oculaire vers la gauche + Nystagmus. Pas de signe méningé RPM : N ROT : vifs. Tt. gamma GLOBULINES + SYNACTHENE R. le 2.03. : clinique inchangée. 37°	hypertendu E : 110 A : 0,60 G : 1 Cl : 6,80		Discret flou papillaire au niveau du bord nasal à droite	GR : 5 x 10^6 GB : 10.900 PN : 75 % pl. : 180.000	
			le 4.03. : amélioration de conscience. Reste opposant + Petite raideur nuque + Photophobie + Ptosis Gauche	E : 30 GR:39.000 A : 0,90 G : 1,20 Cl : 720	Disparition de l'activité de base. Grandes ondes lentes diffuses sans signe de localisation	Le flou papillaire persiste à Droite	GR : 5 x 10^6 GB : 11.600 pl. : 236.000	
			le 6.03. : problème de l'acuité visuelle mais examen ophtalmo impossible	Isolement du virus ⊖				
		AC anti-rougeole :	le 7.03. : Ptosis gauche + asymétrie faciale + babinski droit, hypertonie Pyramidale débutante					le 30.04.74. :
		le 11.03. : 1/256e	le 8.03. :	E : 2 A : 0,28 G : 0,93 Cl : 118			GR : 4,3 x 10^6 GB : 9.900 PN : 68 %	EEG : grandes ondes lentes diffuses, sans signe de localisation
- XVIII -		le 21.03. : Idem		AC dans le LCR : du 8.3. : 1/2				le 30.08.74 : pas de déficit moteur comportement norma
			le 9.03. : altération de la conscience (Babinski, Rossolimo, ROT vifs diffusés) Syndrome pyramidal, déviation de tête et yeux vers la droite, Nystagmus Droit.				GR : 4,6 x 10^6 GB : 9.000 PN : 61 % pl. 475.000	

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	Ponction lombaire	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
- XVIII - suite			le 12.03. : Conscience meilleure, spasticité, nuque raide le 14.03. : syndrome pyramidal + syndrome extra-pyramidal + raideur nuque le 23.03. : amélioration conscience et clinique le 30.03.74 examen clinique normal		nette amélioration Présence d'ondes lentes encore diffus. bilatérales		GR : 4 x 10^6 GB : 3.100 PN : 49 %	
Né le 21.07.65 Mlle M... 4 ans 1/2	0	le 11.02. : Eruption	le 18.2.70 : la température remonte à 40° trouble de la conscience Tt. PENI + GAMMA GLOBULINES le 20.02. : obnubilation. 37°2 Babinski bilatéral. le 22.12. : conscience altérée, mydriase, RPM absent à gauche, babinski gauche, hypertonie permanente, crise convulsive Eruption généralisée y compris paumes et plantes.	Clair E : 33 A : 0,31 G : 0,62 Cl : 7,15	Désorganisation lente monomorphe globale du tracé de veille	N		Avril 70 : Ne souriait pas Ne parlait pas EEG : pointes ondes avec activité irritative absolument diffuse Tt. : GARDENAL + ORTHENAL Septembre 70 : 1ers sourires. Tt. : en + : Valium
- XIX -			le 24.02. : coma + problèmes respiratoires le 25.02. : coma + hypotonie + syndrome Pyramidal des membres inférieurs + syndrome Extra-Pyramidal des membres supérieurs, mydriase et clonies. Tt. : SYNACTHENE du 25.02 au 11.03. : le soir le 7.03. : babinski bilatéral. Ne réagit pas au bruit ni à la vision.	Clair E : 5 A : 0,30 G : 0,75 Cl : 126	Tracé globalement altéré	N	GR : 4,6 x 10^6 GB : 10.300 PN : 64 % pl. : 600.000	Décembre 70 : Marche seule - 2 à 3 crises convulsives Tt. : ORTHENAL GARDENAL ALEPSAL VALIUM

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	Ponction lombaire	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
- XIX - Suite			le 12. 03. : Arrêt du Synacthène le 15.03. : Aggravation du coma. 38°5 Machonnements Trémulation. le 28.3.69 Etat inchangé. pas de problème respiratoire. retourne à l'hôpital de Versailles		le 10.03. : un peu amélioré			Juin 1971 : Arrêt du Valium et de l'Orthénal par la mère régressions des acquisitions. Février 72 : Tt. Valium + Dépakine Pas revenue depuis.
Née le 5.09.72 Mlle H... 8 ans 1/2 - XX -	Apgar 3 à une minute	le 14.05. : Eruption	le 16.05. : Gêne pour monter les escaliers du 16 au 17.5. Fièvre - Agitation + trouble moteur, ne tient plus debout - Rétention d'urines. 17.05. : obnubilation - Somnolence 18.05. : . Paraplégie avec rétention d'urines, ROT abolis aux membres inférieurs, atteinte des muscles rachidiens, et peut-être respiratoires. . syndrome infectieux - 40° - TA = 8,5 . obnubilations le soir : conscience Normale - 40° - globe vésical - encombrement pharyngé et bronchique. Paraplégie flasque - Parésie des 2 membres supérieurs. Raideur méningée. le 21.05. : Disparition de l'éruption. Raideur méningée. Hypotonie. Quelques mouvements aux membres inférieurs normaux. Baisse de la force musculaire aux membres supérieurs. Paraparésie - sonde à demeure - ROT = 0 Donc : quadriparésie, paralysie des membres inférieurs, atteinte respiratoire, conscience N	clair E : 30 GR : 2 A : 0,52 électrophorèse : le 18.4.74 : IgG : 4,35 mS % papille un peu colorée			GR : 3,6 x 10^6 GB : 10.900	le 20.7.74 : - récupération pas encore complète de sa paraplégie - amélioration des troubles sphinctériens UIV : N donc Encéphalomyélite

Noms	Anté-cédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	Ponction lombaire	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
- XX - (suite)			le 24.5. : achilléens + le 27.5. : douleur à la mobilisation des membres inférieurs (à la Radio : hanche N) mais ROT conservés. toujours globe. le 10.6. : toujours Babinski et rétention urinaire le 11.6. : rétention urinaire - Tient debout.		N		GR : 3,5 x 10^6 GB : 9.800 PN : 44 %	

Noms	Anté-cédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	U I V	P.L.	E.E.G.	Evolution
Née le 2.11.62 Mlle D.. 1 an 1/2 - XXI -	0	Eruption 7 jours avant l'encéphalite (février)	Février 64 : 7 jours après l'éruption : 40°. Anorexie totale puis paraplégie flasque + trouble urinaire Avril 64 : Eruption de varicelle Puis récupère la station assise, et disparition des troubles urinaires. le 8.6.64 : paraplégie spasmodique (rééduquée + équin + mictions impérieuses mais l'enfant n'était pas propre avant la rougeole. le 28.10.64 Paraplégie spasmodique - contrôle ses sphincters. Ne marche pas. le 16.01.65 marche avec une canne et appareil le 2.07.66 Enfant indépendante - mictions impérieuses transitoires. Novembre 69 toujours énurésie nocturne Avril 74 : marche avec appareillage - gênée par le flexum genou et hanche.	Retard avec l'évacuation, avec augmentation du volume des cavités hyéliques. Après miction : Résidu radiologique	N	altérations	MYELITE AIGUE

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	U I V	P. L.	E. E. G.	Evolution
Né le 13.11.1966 M. M... 5 ans - XXII -	0	le 16.09. : Eruption	le 21.09. : céphalées puis somnolence puis coma profond du 21 au 27.9.69 : coma avec quadriparésie + ROT = 0, babinski transitoire, clonies des pieds. quand sort du coma, épisode d'HTA Puis rééducation : amélioration aux membres supérieurs, mais blocage des hanches surtout à droite. Genoux difficilement mobilisables. Le 15.11. : Problème orthopédique et métabolique (Bilan phosphocalcique normal) Le 18.11. : Mobilité entravée par des rétractions ROT vifs et diffusés. clonus gauche Rossolimo bilatéral Conscience normale - Ne s'assied pas seul Eruption de varicelle. Le 15.12. : articulations douloureuses Le 17.12. : FO = N Le 22.12. : Passage à Garches pour rééducation	Petit résidu post-mictionnal	ostéoporose généralisée + calcifications péri-cuticubires des hanches, et début de calcifications au niveau des autres articulations. Calcification des 2 articulations coxo-fémorales Ostebporose d'immobilisation.	Tracé très altéré, sans signe de neal conitial ni signe de localisation.	Evolution à Garches du 12/69 au 7/70 : - plan psychique : instabilité avec impulsivité, excitation, logorrhée, compréhension normale QI : 83 - plan moteur : atteinte pyramidale des 4 membres qui a beaucoup régressé. à sa sortie. : Plexum de hanche gauche : 30° Abduction : 15 ° Rotation externe : 10° Hanche droite un peu plus mobile. ENCEPHALOMYELITE

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	P.L.	F.O.	N.F.S.	Evolution
Né le 19.11.65 M. W... 3 ans 1/2	0	Le 20.2.69 : Eruption 40° AC anti-rougeole : le 15.03. : 1/2048e le 24.03. : 1/512e	Pendant 8 à 10 jours après l'éruption : 40° Le 2.03.69 : - sommeil agité - Cri cauchemard - déficit moteur aux membres inférieurs, ne tient pas assis, douleurs des membres inférieurs - mictions et défécations incontrôlées. Le 8.03. : tient assise Le 18.03. : marche seule en steppant douleurs des membres inférieurs - mictions et défécations impérieuses. Le 19.03. : Conscience normale - pieds en équin - mobilité des membres inférieurs possible. ROT vifs et diffusés aux 4 membres - Babinski bilatéral. Reflexe anal = 0 - Rétention d'urines. Le 24.03. : Clonus des 2 pieds - Rossolimo droit - Babinski bilatéral. ROT vifs et diffusés au niveau des membres inférieurs → syndrome pyramidal Le 27.03. : Marche bien mais pas comme avant Troubles mictionnels : mictions impérieuses (petit globe vésical palpable). Babinski bilatéral. Discret trouble du tonus. SORT	E : 5 A : 0,20 G : 0,47 Cl : 130 γ globul. = 14 % γ globul. 8 %	N	GR : 4,2 x 10^6 GB : 5.000 PN : 39 %	Le 26.02.70 : exploration de la vessie : hyperactivité vésicale + intolérance au remplissage sans que l'on puisse parler d'automatisme (Evolution à plus long terme inconnue) MYELITE AIGUE

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	P.L.	F.O.	N.F.S.	Evolution
Né le).2.73 M. A... 14 mois	. Famille du père : allergique . Ne reçoit pas de vitamines	le 23.3. : Eruption	le 25.03. : enfant agité - 39°6 - Eruption sans Köplick. Sons crépitants à l'auscultation - Reçoit des antibiotiques pour une image hilaire droite. le 28.03. : Tachypnée. Tirage. battement des ailes du nez - Otite purulente bilatérale Radio du poumon : opacités floues péri-hilaires. Astrup : acidose gazeuse, mis sous hood. le 29.03. : à la radio pulmonaire : anomalies parenchymateuses, avec images micronodulaires diffusant à partir des hiles. le 30.03. : matin : crises convulsives généralisées puis localisées à la face et aux 2 membres supérieurs. Astrup : hypoxie relative avec hyperc apnie Rx. thorax : plages macronodulaires.	E : 5 A : 0,30 G : 0,90 Cl : 122 E : 2 A : 0,40 G : 0,90 Cl : 108	Flou nasal	GR : 2,8 x 10^6	
		AC anti-rougeole : le 2.4. : 1/128e le 19.4. : 1/512e	le 30.03. :	P.L.	E.E.G. ondes lentes très polymorphe. tracé très lent ample	F.O.	Donc il s'agissait d'une complication de La rougeole - avec une pneumopathie bilatérale avec participation bronchiolaire. (ATCD : familial) - avec état mal et signes d'encéphalite bien que la PL soit normale. - enfin Rachitisme catentiel.
XXIV -			le 31.03. : coma peu réactif le 1.04. : coma calme. réagit à la stimulation - Dyspnée expiratoire. puis amélioration de la détresse respiratoire et de la fièvre le 3.04. : ouvre les yeux - s'éveille le 5-6 avril : Dyspnée laryngée (Tt. : SOLUDECADRON) amélioration nette de la conscience - Sort à Dourdan.		tracé toujours très lent mais mieux, réactif.	pl. : 50.000	

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	Ponction lombaire	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
N é le 2.1.65 Mr. C.. 5 ans	. Eczéma et crises convulsives chez le père . spasme du sanglot chez l'enfant	Eruption le 18.1.70 au niveau visage et bras 40°	le soir du 18.01.70 : crises convulsives des extrémités ROT abolis aux membres inférieurs - Babinski - Grande hypotonie. Puis crises convulsives de la jambe gauche, vomissements, éruption généralisée le 19.01. : conscience altérée + pauses respiratoires ; puis coma avec ébauche d'opisthotonos. Eruption : macules congestives, et saillantes sur tout le corps - prédomine au niveau du thorax et visage. (semble une rougeole atypique) ROT = 0 aux membres inférieurs. Babinski le 20.01. : toujours coma. le 22.01. : coma + crises d'hypertonie + tachycardie, geignement, machonnement le 23.01. : coma calme le 24.01. : coma + crises convulsives à droite le 9.02. : Idem le 16.02. : s'agite quand on le bouge - Rétractions tendineuses. le 26.02. : Coma le 12.03. : cliniquement idem. Sort quant même du service pr. aller ds 1 centre spécialisé	E : 0,2 A : 0,10 G : 0,75 Cl : 114 AC anti-rougeole dans le LCR : le 20.1. : 1/8e le 26.1. : 1/64e	bouffées d'ondes lentes, synchrones bilatérales. Tracé qui reste assez proche du sommeil normal Inchangé Tracé évoquant un tracé de somnolence peu ample et un peu lent.	N papilles pales	GR = 5,6 x 10^6 GB = 13.700 PN = 90 % pl. = 165.000 GR : 3,7 x 10^6 GB : 13.600 PN : 77 %	le 24.03.70 : - tétraplégie spasmodique + hypertonie et des crises de contracture. - conscience abolie nourri par gavage - absence de mouvements oculaires spontanés ou à la rotation passive de la tête. le 3.05.70 : D'après les parents, ferait des progrès Suit une rééducation 2 fois par semaine.

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	PL	F.O.	E.E.G.	N.F.S.	Evolution
Né le 18.12.61 Mr.B... 12 ans 1/2	Obèse	le 19.4.74 Eruption	le 20.04. : baisse de la fièvre le 21.04. : 39° puis coma avec crises convulsives subintrantes + phases d'agitation + mouvements anormaux (emiettements), ROT abolis (sauf Achilliens), babinski bilatéral, paralysie faciale droite. le soir : mydriase. 40° - Eruption généralisée - PF n'existe plus. sur le plan neuro : - coma pendant 9 jours avec troubles de déglutition et manifestations déficitaires ou irritatives variées puis la conscience s'améliore. En 48 h. la fièvre baisse. - syndrome méningé le 23.04.	E : 23 GR : 3,70 A : 0,50 E : 53 A : 1,45 G : 0,90 Cl : 119	N	grandes ondes diffuses avec asymétrie nette	pl. : 110.000	14.09.74 : - marche un peu à petits pas - babinski bilatéral - incontinence nocturne Donc persistance d'un syndrome pyramidal avec force musculaire normale - Pas de syndrome cérébelleux.
			- atteinte nédullaire à partir du 25.04. réflexe anal = 0 (réapparaîtra ensuite) + hyperesthésie + hypotonie + rétention urinaire pendant 1 mois Déficit moteur des 4 membres (surtout inférieurs) Le 6.05. : déficit des muscles intercostaux. sur le plan respiratoire : 9 jours après : trouble de la ventilation le 1er mai : déficit des intercostaux + paralysie déglutition sur le plan urinaire : rétention urinaire persistante. Part de réanimation le 19.05. : ablation de soude vésicale le 17.06. : marche aidé de 2 pers. reste 1 peu incontinent le 5.07. : Sort	le 2.05. : E : 1 A : 0,20 G : 0,70 Cl : 118		bien amélioré		ENCEPHALO-MYELITE

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	P.L.	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
Né le 8.9.53 Mr. K... 5 ans 1/2	0	le 6.03.59 : Catarrhe le 9.03. : Eruption	le 12.03. : Refus d'alimentation le 13 et 14 mars : phases d'agitation + prostation. 35° raideur de nuque, contracture Masseters. Photophobie. Inégalité pupillaire. Souffre à la flexion des membres inférieurs. le 15.03. : troubles végétatifs (pauses respiratoires + incontinence) + paralysies durant quelques heures : P F droite, Paralysie du VI droit + hyperesthésie. Tt. γ globulines (6cc x 2) le 17.03. : obnubilation + Bradycardie + signes méningés. du 18 au 20.03. : hypertonie des membres inférieurs et hypotonie du reste et Fonte musculaire. Tt. : Cortancyl en plus Fin Mars : aggravation : trouble de la conscience avec crises convulsives et trismus - 39° - encombrement respiratoire Tt. : arrêt du Cortancyl mais antibiotiques Début avril : toujours troubles sphinctériens. trouble de la conscience hypertonie des membres inférieurs, babinski 38°. alimentation par sonde difficile.	E : 33 A : 0,45 Cl : 7,45 E : 0,2 A : 0,40	Dysrythmie lente généralisée	N	GR : 3,8 x 10^6 GB : 6.600 PN : 63 %	Juillet 59 : très amélioré, marche bien. un peu raide Pas de syndrome cérébelleux Agressif Grosses perturbations du caractère. EEG : surcharge en activité lente en 63 : Bon niveau verbal mais échec dans les performances. Dyspraxie motrice Grande anxiété Obsessions. Q I : 78 EEG : amélioré

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	P.L.	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
-XXVII- (suite)			du 8 au 13 avril : amélioration: apyrétique, de la conscience, plus de babinski, ni de signe méningé. Encéphalographie gazeuse - LCR : normal Gros ventricules sans atrophie corticale le 23.04. : ..... Début mai : enfant transformé, parlant, attentif, mobilité lente aux membres supérieurs, ne s'assied pas. Membres inférieurs : en Flexion + amyotrophie tremblement lent non intentionnel. Incontinence sphincherienne persistante. 1er Juin : Sort	..... E : 0,2 A : 0,40 G : 0,65 Cl : 7,05 Isolement du virus négatif.	un peu amélioré amélioré mais encore asymétrie		GR : 4,3 x 10^6 GB : 11.400 PN : 84 %	Janvier 64 : - Progrès - Examen neurologique : N EEG : Discrète amélioration de la sensibilité aux variations sur un tracé de base qui reste stationnaire - Bon comportement MENINGO ENCEPHALALITE

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	P.L.	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
Mr. A.. 13 mois	le 15. 12.65 DTCOQ polio lère vaccination	le 30.12. : AG de rougeole	le 31.12. : pas de fièvre le 1.01. : début de l'éruption le 3.01. : baisse de l'Etat général. Diarrhée - Gêne respiratoire Détresse respiratoire + Déshydratation - 42 ° Tt. : Soludecadron pendant 3 jours le 6.01. : va bien le 8.01. : mouvements anormaux athétosiques - Agitation - Rigidité le 10.01. : 38 °4 - cris perçants - conscience N hypotonie diffuse - Trépidation épileptoïde des 2 pieds. Rossolino droit. ROT vifs polycinétiques aux membres inférieurs. le 11.01. : apyrétique - coma - cris - mouvements anormaux Tt. : ACTH Retard du 13 au 31 janvier (40 U/jr) le 14.01. : ..... le 22.01. : amélioration de la conscience (tient sa tête, suit du regard, sourit). le 27.01. : il existe encore des mouvements anormaux hypertonie. le 28.01. : assis tout seul. joue. le 8.02. : va bien sauf persistance de quelques mouvements anormaux de la tête et membres supérieurs à sa sortie : examen neurologique normal.	E : 3 A : 0,12 G : 0,58 Claire E : 4 A : 0,18 G : 0,5 Cl : 117	lent sans signe de Mal comitial, ni de signe de localisation Ondes lentes très amples. N	N	GR : 4,4 x 10^6 GB : 9.800 PN : 61 % GR : 5,1 x 10^6 GB : 11.600 PN : 58 %	Inconnue

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	P.L.	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
Née le 1.2.64 Mlle G.. ? ans 4/12	1er rappel de DT polio le 18 mai	21.5.66 Eruption	le 28 mai : 40°5 - somnolence - anorexie - clonies du visage. le 29. 05. : anorexie - 35° 5 le 1.06. : ne remue pas ses jambes - ne tient pas sa tête - ne parle pas. le 4.06. : tient sa tête - mouvements convulsifs le 6.06. : conscience perturbée - machonnements - crises convulsives du visage et de l'hémicorps gauche. Babinski bilatéral. Donc hémiparésie gauche avec petite PF. le 7.06. : ..... le 9.06. : encombrement - mouvements anormaux des 4 membres sauf à la face, puis coma profond avec hémiplégie gauche. du 9 au 30.6. : Etat semi-comateux avec crises convulsives répétées, puis amélioration de la fonction respiratoire. Tt. : du 11 juin au 11 août : Cortancyl 6 mg/j. le 3.07. : Etat de Mal (Chloral) le 1.08. : arrêt des crises convulsives et du chloral le 17.08. : un peu réveillé, dit qq mots, suit du regard le 26.08. : tient assise le 7.09. : Récupération psychomoteur. Reste de syndrome pyramidal droit.	E : 1,4 A : 0,20 G : 0,70 Cl : 123	très altéré anomalies lentes diffuses importantes activité delta et ondes lentes tracé de fond toujours trop lent tracé toujours actif au repos et tracé de sommeil : très aigü	N	GR : 4,8 x 10^6 GB : 11.600 PN : 68 % GR : 4,2 x 10^6 GB : 17.800 PN : 66 %	le 16.11.66 : marche - parle caractère instable - agité - s'arrache les cheveux EEG : ample et aigü 20.4.67 : démarche très hésitante agressive 15.07.67 : Progrès EEG : au repos aspect stationnaire lors du sommeil : réapparition d'anomalies de type comitial à expression généralisée Février 71 : - retard du développement psychomoteur - agitation importante.
		AC anti-rougeole : le 18.7. : 1/1280e le 1.8. : 1/640e						

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	P.L.	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
Né le 10.6.52 Mr. H... 4 ans 1/2	Parents guyanés	le 19.04. : Eruption 40 °	le 21.4.57 : Tt. : Cortancyl le 22.04. : céphalées - 40 ° le 23.04. : crises convulsives pendant 8 heures du membre supérieur droit et de l'hémiface droite A l'examen, secousses cloniques de l'hémicorps droit - Toujours éruption. Tt. : ACTH (50 mg) du 25.4 au 10.5. le 24.04. : coma - 39 ° 2 - Babinski bilatéral - raideur nuque. le 29.04. : ..... le 30.04. : Coma. Quelques mouvements de défense. RPM : N Cutanés plantaires indifférents - trismus - Déviation des yeux vers le haut et à gauche le 1.05. : Nystagmus horizontal. Déviation du regard vers la droite le 2.05. : Déviation des yeux vers la gauche le 6.05. : toujours coma le 10.05. : légère amélioration de la conscience sourit. le 11.05. : ne parle pas. prend les objets. tremblement intentionnel le 13.05. : reconnaît ses parents. le 15.05. : progrès psychiques. Extension des membres inférieurs douloureuse. Baisse du tremblement.	E : 213 A : 0,90 G : 0,80	très altéré. Pas de rythme de base Ondes lentes généralisées.	N		le 1.11.57 : hospitalisé pour coma éthyl. Bilan : - retard mental d'un an - pas de signe pyramidal - crises douloureuses abdominales paroxystiques sur un fond psychique agressif hypomaniaque évoquant des crises comitial Tt. : Dihydan. Alepsal EEG du 6.11.57 : plus lent à gauche en temporal le 26.12.57 : - comportement anormal - Fabulation - trouble de la mémoire. - douleurs post-prandiales. - membre inférieur droit plus court.

Noms	Anté-cé-dents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	P. L.	E. E. G.	F. O.	N. F. S.	Evolution
- XXX - (suite)			le 17. 05. : amélioration de la parole le 18. 05. : s'assied seul - Debout avec appui le 29. 05. : marche - Babinski bilatéral le 8. 06. : Sort - Marche seule - Entend bien - Babinski bilatéral - ROT vifs -		Nette amélioration			le 26. 2. 61 : Instabilité, pleurs faciles Déficit scolaire : ne lit ni n'écrit P L : E : 1, 4 A : 0, 10 EEG : très altéré ondes lentes occipito-temporales. le 28. 02. 61 : Crise. B. J. à la face et du côté droit et crises abdominales comitiales.

Noms	Antécédents	Diagnostic de rougeole	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE DE ROUGEOLE	P.L.	E.E.G.	F.O.	N.F.S.	Evolution
Né le 4.4.51 Mr.A... 5 ans	Mère : tendance syncopale	le 1.7.56 : Eruption 39° - 40° le 4.07. : Eruption généralisée 37°	le 6.07. : 39° - Crises convulsives généralisées puis hémiparésie droite. Eruption au niveau des membres et de l'abdomen. Tt. Y globulines (20 cc.) et Cortancyl pendant 2 jours. le 7.07. : crises convulsives généralisées puis Etat de Mal le 8.07. : stuporeux. 38° hémiparésie droite. Babinski bilatéral. Paralysie du VI gauche. Rotulien gauche aboli. le 9.07. : conscient le 12.07. : bouffées délirantes. marche perturbée. le 17.07. : troubles psychiques : cri + encoprésie. quelques mouvements désordonnés. le 18.07. : baisse de la force musculaire Rotulien gauche toujours aboli. le 25.07. : Petit syndrome cérébelleux hypotonie des 4 membres le 2.08. : trouble de la marche, sinon examen neuro-normal. Sort	E : 0,8 A : 0,35 G : 1,76	très altéré	N		de Juillet à Nov. : Fatigabilité Instable 19.7.57 à 61 EEG : anormal altéré puis amélioration. de 61 à 67 : - comitialité (Fausse absence : crise psycho-motrice - avec trouble du caractère avec EEG altéré. 1967 : amélioration clinique et EEG 1969 : passe son bac. 1972 : dépressif - problème d'adaptation sociale. toujours crises comitiales. Décembre 1973 : troubles psychiatriques.

N° des Cas	Antécédents	Date d'apparit. après la rougeole	Durée du Coma	Etat de Mal	Localisée	Généralisée	Fréquence	Sphinctériens	Sensitif	Réflexes	Paralysies	LCR inflammatoire	E. E. G.	Durée de l'évolution	Paralytique	crises convulsives	Psychiques	E. E. G.	γ globulines	corticoïdes
I	crises convuls. à 3 sem.	4 jours	1 j.	0	+	0	+	0	0	0	0	++	+	11 jours	0	0	0	0	0	0
II	0	5 jours	12 j.	±	+	0	+	0	0	0	0	++	+	1 mois	0	0	0	0	0	0
III	0	2 jours	2 j.	+	+	0	++	0	0	0	0	++	+	2 jours	0	0	+	0	0	+
IV	0	3 jours	5 j.	0	0	0	0	0	0	0	0	±	+	13 jours	0	0	±	0	0	0
V	0	4 jours	3 j.	0	+	0	+	0	0	0	0	++	+	21 jours	0	0	0	0	0	0
VI	0	3 jours	4 j.	0	+	+	++	0	0	0	0	++++	+	5 jours	0	0	±	0	0	+
VII	0	3 jours	1 j.	0	0	+	++	0	0	0	0	±	+	8 jours	0	0	0	+	0	0
VIII	1 sœur : cc. cours rougeole	2 jours	5 j.	0	0	+	++	0	0	0	0	±	+	inconnue		Inconnue			0	+
IX	0	4 jours	1 j.	0	+	0	+	0	0	0	0	±	+	10 jours	0	0	0	0	0	0
X	0	2 jours	5 j.	0	+	0	+	+	0	0	0	±	±	inconnue		Inconnue			0	0
XI	0	le même jour	5 j.	0	+	+	++	0	0	0	+	+++++	+	27 jours	0	0	0	±	+	+
XII	0	3 jours	12 j.	0	0	0	0	+	0	0	+	0	+	23 jours	0	0	±	0	0	+
XIII	0	3 jours	5 j.	0	+	0	+	+	0	0	0	+	+	20 jours	0	0	±	0	0	+
XIV	0	3 jours	2 j.	0	+	0	+	0	0	0	0	+	+	8 jours		Inconnue			0	0
XV	0	5 jours	1 j.	0	0	+	+	0	0	0	0	+	+	10 jours		Inconnue			0	0
XVI	Forceps	4 jours	1/2 j.	0	0	+	+	0	0	0	0	+	+	4 jours	0	0	0	0	0	+
XVII	Little	3 jours	1 mois	0	0	0	0	0	0	0	+	±	+	1 mois	+	0	++	0	0	0
XVIII	0	3 jours	12 j.	0	0	0	0	0	0	0	+	++	+	30 j.	0	0	0	0	+	+
.....	0	7 jours	2 mois	0	+	0	+	0	0	0	+	+	+	1 mois	0	0	+++	0	+	+
XX	Apgar 1' : 3	8 jours	0	0	0	0	0	+++	+	+	+	+	N	1 mois	+++	0	0	0	0	0
XXI	0	7 jours	0	0	0	0	0	+++	+	+	+++	N±	+	plus. mois	+++	0	0	0	0	0
XXII	0	5 jours	10 j.	0	0	0	0	0	0	0	+++	?	+	2 mois	+++	0	+	0	0	0
XXIII	0	10 jours	0	0	0	0	0	+++	+	+	++	±	Pas fait	25 j.		Inconnue			0	0
XIV	0	7 jours	3 j.	++	++	0	++	0	0	0	0	±	+	6 j.	0	0	0	0	0	0
XV	cc. père : spasme sanglot	le m. j.	1 mois	0	+	0	++	0	0	0	+++	N^e	+	plus. mois	+++	+	+++	0	0	0
XVI	0	3 jours	9 j.	+	+	+	+	++	++	++	+++	+	+	1 mois	+++	0	0	0	0	0
XVII	0	4 jours	0	0	0	+	+	+	+	+	+++	+	+	1 mois	0	0	±	0	+	+
XVIII	0	10 j.	10 j	0	+	0	+	0	0	0	++	N^e	+	1 m. 1/2		Inconnue			0	+
XIX	0	10 j.	1 mois	+	+	+	++	0	0	0	++	N^e	+	2 m. 1/2	0	0	+++	0	0	+
XXX	Guyanais	4 jours	21 j.	0	+	0	+	0	0	0	+	++++	+	1 m. 1/2	0	++	+++	++	0	+
XXXI	0	5 jours	4 j.	+	+	+	+++	0	0	0	++	N^e	+	3 sem.	0	+++	++	++	+	+

E N C E P H A L I T E S

P O S T - M O R B I L L E U S E S

I - LE DIAGNOSTIC DE ROUGEOLE

est porté grâce :

- à la clinique : éruption caractéristique, le signe de Köplick n'étant pas toujours retrouvé.

- soit grâce à la biologie : le sérodiagnostic de la rougeole montrant un taux d' Anticorps élevé dans le deuxième prélèvement par rapport au premier. Mais le sérodiagnostic n'est pas pratiqué dans tous les cas.

II - CLINIQUE DE NOS CAS D'ENCEPHALITES ET LEURS POINTS COMMUNS : 31 cas étudiés

Le délai d'apparition de l'Encéphalite, à la suite de l'éruption de la rougeole, se situe entre O et 10 jours, dans nos cas, avec un maximum de fréquence entre le 2ème et 5ème jour. Donc, ce délai ne semble pas excéder 10 jours.

1°) on assiste donc à un coma d'apparition brutal, pouvant être précédé de troubles du comportement (27 cas sur 31).

2°) les crises convulsives sont très fréquentes (23 cas sur 31) contemporaines du coma. Elles sont soit localisées, soit généralisées ou encore sous la forme d'un état de mal (6 cas seulement d'état de mal).

3°) au moment de l'instauration du coma, on voit souvent apparaître une ascension thermique.

4°) au cours du coma et lui succédant, il existe des signes neurologiques variés, apparaissant et disparaissant très rapidement (parfois d'un jour à l'autre) tout en changeant de localisation :

Il s'agit tantôt :

de paralysies de toutes sortes, de la plus minime (parésie faciale-oculaire ....) à la grande tétraplégie (cf tableaux : 16 cas sur 31).

tantôt :

de signes médullaires à type de troubles sphinctériens, sensitifs, ou des réflexes traduisant une myélite isolée ou associée à l'Encéphalite.

III - L' EVOLUTION à court terme de nos cas montre principalement une amélioration de la conscience avec pour certains la guérison complète, et pour d'autres, une certaine stabilité des signes cliniques. Le délai de cette évolution va de quelques jours à un mois.

IV - EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Pour aider au diagnostic, il paraît important de pratiquer une ponction lombaire et un électroencéphalogramme.

1°) La Ponction Lombaire :

a) Dans 20 de nos cas :

Elle montre un L.C.R. franchement perturbé, de type inflammatoire avec souvent une quantité d'éléments très importante et une protéinorachie élevée.

La recherche de gammaglobulines dans le L.C.R. n'est pas toujours faite. Cependant, dans les 6 cas où elle a été effectuée, les gammaglobulines sont augmentées dans 4 cas.

Quant à l'isolement du virus, il n'a été fait que deux fois, et il était négatif à chaque fois.

b) Un cas particulier est à noter :

Le cas n° I (cf Tableaux) que l'on pourrait étiqueter méningite lymphocytaire à cause du coma et des crises convulsives qui ont été très brefs, quoique la P.L. ait été inflammatoire (48 Eléments).

c) Cependant, dans 5 cas, la P.L. est normale.

Nous les avons considérés comme des encéphalites car on sait qu'il existe d'authentiques cas anatomiquement vérifiés où le L.C.R. est normal, donc ce signe précieux n'est pas indispensable au diagnostic. Ces cas ont des signes cliniques identiques à ceux dont la P.L. était

inflammatoire, en particulier les troubles de la conscience prolongés, ne pouvant s'expliquer par des crises convulsives répétées.

Il est certain qu'ici, encore plus qu'ailleurs, l'étude des gammaglobulines aurait été importante.

Mais dans 6 de nos cas (les cas : III, VII, IX, XIV, XV, XVI cf Tableaux) :
Le coma a été très court, ainsi que les crises convulsives, toujours avec une P.L. proche de la normale.

Nous ne pouvons pas, par conséquent, considérer que c'était des Encéphalites. Nous les avons néanmoins rapporté pour les besoins de la discussion. Il est difficile, en effet, de concevoir qu'une inflammation du parenchyme cérébral puisse guérir en 24 ou 48 H.

2°) L' Electroencéphalogramme :

Dans tous les cas recueillis, nous avons observé une perturbation de l' E.E.G., sous forme d'ondes lentes plus ou moins généralisées.

L' amélioration de cet E.E.G. correspond en général à l'amélioration clinique.

V - EVOLUTION :

1°) Evolution sans traitement : 17 cas sur 31

a) avec un coma de courte durée (3 à 10 jours) : 13 cas

- Il existe 4 cas où il n'est pas retrouvé de sequelles.
- 3 cas où l'on trouve des séquelles :
  - . Un cas avec des séquelles psychiques,
  - . Un autre cas avec des séquelles paralytiques,
  - . Et le dernier avec des séquelles à l' E. E. G. (?)
- 3 cas où l'évolution est inconnue.
- 3 cas d' Encéphalomyélite où l'un a des séquelles paralytiques, la seconde des séquelles psychiques, et la dernière d'évolution inconnue.

b) avec un coma de longue durée (plus de 10 jours) : 4 cas

- 1 cas acquiert une guérison complète,
- Et les 3 autres ont des séquelles :
  - . paralytique et psychique pour le premier,
  - . même type de séquelles pour le deuxième mais avec des séquelles paralytiques plus importantes,
  - . et le dernier cas réunit les 3 types de séquelles :

    paralytique
    convulsive
    psychique

2°) Evolution avec traitement : 14 cas sur 31

a) ceux qui ont reçu uniquement des CORTICOIDES : 9 cas

- pour 4 cas, on ne retrouve pas ou presque pas de séquelle (léger trouble du caractère pour quelques-uns)

- on met en évidence des séquelles dans 3 cas :
  - . Séquelle psychique pour l'un (le coma ayant duré très peu de temps),
  - . pour le deuxième cas les séquelles sont également psychiques mais plus prononcées (le coma avait duré un mois),
  - . et pour le troisième cas, les séquelles sont convulsives psychiques et à l' E.E.G. (le coma avait duré 21 jours).
- pour 2 cas, l'évolution est inconnue

b) ceux qui ont reçu des gammaglobulines associées à des corticoïdes : 5 cas

- pas de séquelles pour 3 cas,
- pour les 2 autres cas :
  - . séquelle psychique importante pour l'un (le coma avait été de 2 mois),
  - . et séquelles psychiques, convulsives et à l' E.E.G. pour l'autre (le coma ayant duré seulement 4 jours)

TABLEAU RECAPITULATIF DES CAS, DIFFERENTES EVOLUTIONS

SANS TRAITEMENT

17 cas

1°) Encéphalites de courte durée :

3 cas	sequelles
4 cas	pas de séquelles

de longue durée :

3 cas	séquelles
1 cas	pas de séquelles

2°) Encéphalomyélites :

2 cas	séquelles
1 cas	inconnue

AVEC TRAITEMENT

14 cas

1°) avec corticothérapie :

3 cas	séquelles
4 cas	pas de séquelles
2 cas	évolution inconnue

2°) Corticothérapie et gammaglobulines :

2 cas	séquelles
3 cas	pas de séquelles

VI - DIFFERENTS TYPES DE SEQUELLES :

1°) La guérison est complète dans 7 cas

2°) Sinon les séquelles sont de 5 ordres :

a) Séquelles psychiques :

Elles sont manifestes dans 13 de nos cas, ce sont les séquelles les plus fréquentes, allant du petit trouble de caractère au syndrome psychiatrique (ce dernier existe chez les enfants qui ont eu un coma prolongé pendant un mois, sauf un dont le coma était de 4 jours),

b) Séquelles paralytiques :

Elles sont plus rares : 5 cas, dont 2 étaient des encéphalo-myélites. Cependant, quand elles existent elles prennent des formes très invalidantes.

c) et d) Séquelles convulsives et à l'E.E.G. :

Elles sont peu fréquentes : 4 cas pour l' E.E.G. et 3 cas pour des séquelles comitiales.

e) Evolution gravissime :

Ce qui est le cas de deux enfants qui sont plus ou moins réduits à l'état végétatif.

f) l' Evolution à long terme est inconnue pour 6 cas.

VII - ANTECEDENTS :

Il est à noter que dans la majorité de nos cas, l'enfant était en bonne santé avant d'avoir la rougeole.

Néanmoins, il existe 6 cas où l'on note des antécédents :

1°) l'enfant avait eu des crises convulsives à l'âge de 3 semaines, malgré cela, l'Encéphalite n'a laissé aucune séquelle (cas I) mais on a noté ci-dessus qu'il s'agissait plutôt d'une méningite lymphocytaire, plus que d'une Encéphalite.

2°) un autre enfant qui avait eu une soeur qui avait fait des crises convulsives au cours d'une rougeole. Cependant, nous ne savons pas l'évolution de l'Encéphalite du frère (cas VIII).

3°) pour un autre cas, il s'agissait d'un accouchement par forceps mais qu'influe en aucune façon sur l'Encéphalite, puisqu'il ne lui reste aucune séquelle (cas XVI). Nous avons cependant éliminé, plus haut, ce cas comme n'étant pas une Encéphalite typique, le coma n'ayant duré qu'une demi-journée.

4°) il s'agit cette fois-ci d'un enfant qui avait une maladie de LITTLE avant de commencer la rougeole (le QI était normal alors). L' Encéphalite a aggravé ce Little et a donné en plus des séquelles psychiques importantes (cas XVII)

5°) pour le 5ème cas, on retrouve dans les antécédents néonataux :
- un apgar à la 1ère minute à 3 et à la 5ème minute à 10
- et il résulte de l'épisode encéphalitique une paraplégie (cas XX).

6°) le dernier cas a des séquelles importantes aussi bien convulsives que psychiques qu'à l' E.E.G.. Le seul antécédent noté est le fait que les parents soient Guyanais (cas XXX)

VIII - TRAITEMENT :

Il est essentiellement constitué à l'heure actuelle de gammaglobulines et de corticoïdes plus ou moins associés. Et leur action favorable nous paraît discutable.

En effet, on obtient une guérison dans un peu moins de 50 % des cas. Mais pour ceux dont il reste des séquelles, quelques uns ont eu un coma prolongé. Donc, il semble que plus le coma est de courte durée et plus on met en oeuvre le traitement tôt, plus on a de chance de guérison. Car il semble que le traitement pour une encéphalite à coma prolongé n'ait plus tellement d'effet.

IX - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Nous avons éliminé les cas où il s'agissait d'Encéphalites liées à une anoxie, liées à des troubles pulmonaires, ou liées à une hyperthermie et à des troubles métaboliques.

EN CONCLUSION

I - LE DIAGNOSTIC D'ENCEPHALITE DE LA ROUGEOLE

Semble pouvoir s'établir grâce aux arguments suivants :

1°) Au début le délai d'apparition de l'Encéphalite se situe entre le 2ème et 5ème jour (c'est le maximum de fréquence) avec troubles de la conscience, crises convulsives et ascension thermique.

2°) Puis la sémiologie est variable, il s'agit le plus souvent de paralysies plus ou moins associées à des signes médullaires.

3°) Les examens complémentaires aident beaucoup au diagnostic : notamment la présence d'ondes lentes à l'E.E.G. et une hyperlymphocytose à la P.L.

II - L' EVOLUTION

Se fait vers une guérison dans 50 % des Cas. L'existence de séquelles ne semble pas être influencée par les antécédents du malade, qui sont inexistants pour la plupart.

III - LE TRAITEMENT

Il est constitué uniquement, à l'heure actuelle, de gammaglobulines et de corticoïdes plus ou moins associées. Leur action favorable nous

paraît discutable.

En effet, on obtient une guérison dans un peu moins de 50 % des cas. Mais pour ceux dont il reste des séquelles, quelques uns ont eu un coma prolongé.

Donc, il semble que plus le coma est de courte durée et plus on met en oeuvre le traitement tôt, plus on a de chance de guérison.

NOMS	ATCD	Vaccination anti-variolique	CLINIQUE de l'ENCEPHALITE VACCINALE	PL	EEG	FO	NFS	EVOLUTION
née en 1937 Mlle L... I	0	à l'âge de 15 mois	- 4 jours après : 41°2 et crises convulsives pendant 2 jours - 8 jours après : nouvelle crise convulsive (du côté gauche, à la face et au niveau des yeux) - 3 mois après (à l'âge de 18 mois) nouvelle crise convulsive, puis reste très obnubilée. - à l'âge de 2 ans½ : trouble de la marche, et l'enfant fera une fois par mois des crises cloniques à la face et aux mains. Il y a un retard psychomoteur l'enfant ne fait pas de phrases - à l'âge de 12ans : marche instable - hyperspasmodique - - syndrome pyramidal des menbres inférieurs avec paraplégie spasmodique - syndrome extrapyramidal avec troubles psychiques importants Encéphalographie gazeuse : Ventricules petits.	A=0,25 E:0,2				Encéphalite vaccinale avec séquelles motrices et psychiques

NOMS	ATCD	VAV	CLINIQUE de l'ENCEPHALITE VACCINALE	PL	EEG	FO	NFS	EVOLUTION
née le 29. 2.44 Mlle J.. II	0	à l'âge de 3 ans avril 47	- 8 jours plus tard : crises convulsives subintrantes, 44°, puis coma pendant 1 mois très profond et agité, avec fébricule 37°5 - 38°5 - en mai 47, sort de l'hôpital Une encéphalographie gazeuse est faite en 52 : gros ventricules. Pas d'asymétrie, pas d'air dans le cortex.	R A S				août 47 : reconnaît ses parents. mai 48 : Recommence à marcher Nov.48 : commence à dire papa - maman Fév.51 - Fév.52 : convulsions Nov. 52 : Ne mange pas seul pas propre;tables de démence profon avec agitation, euphorie, actes agressifs.

NOMS	ATCD	VAV	CLINIQUE de l'ENCEPHALITE VACCINALE	PL	EEG	FO	NFS	EVOLUTION
née le 30.9. 73 Mlle T.. III	0	le 21.4. 74 à l'âge de 7 mois au pied gauche	- 25.4 : 40° - tympan rouge laryngite traitement : SOLUDECADRON + PRENOXAN - 26.4 : le matin : 37°2 le soir : 38°5 + trouble de la conscience - agitation - trouble pour l'ingestion des liquides. Reçoit des gamma globulines IM. - 27.4 : matin, consciente soir : somnolente, nese réveille pas puis pauses respiratoires, intubation - Vésicule vaccinale au pied gauche puis adénopathie inguinale Coma avec hypotonie diffuse. ROT vifs. Myosis serré, pas de signe de localisation. - 28.4 : conscience normale. ROT diffusés - 29.4 : petites myoclonies ératiques nombreuses et diffuses dans le temps durant une semaine. - 6 mai 74 : il n'y a plus de mouvements anormaux. sort.	E = 0 A=0,40 G=0,75 E:19 A:0,15 G:0,65 Cl:118	assez proche de la normale Surcharges de petites ondes rapides. N	N	GR:3,5x10⁶ GB:13300	

NOMS	ATCD	VAV	CLINIQUE de l'ENCEPHALITE VACCINALE	PL	EEG	FO	NFS	EVOLUTION
née le 8.2. 64 Mlle P.. IV	0	le 5.5.66 à l'âge de 2 ans 3/12	- 12.5.66 : refus d'alimentation, puis crises convulsives qui vont se généraliser. 39°. Mydriase bilatérale, puis coma, et intubé (pauses respiratoires) - 13.5 : matin : Babinski bilatérale ROSSOLIMO, ROT présents. - éléments vaccinaux au pied gauche, et une série de papules sur la face interne des 2 cuisses et sur le tronc, adénopathies occipitales. le soir : sort du coma, obnubilé. - 14.5 : Conscience normale. - 16.5 : Sort.	E:1,5 A=0,20 C1:121 G:1,40	N	N	GR:4,3x10 6 GB:11300 PN:79%	inconnue

NOMS	ATCD	VAV	CLINIQUE de l'ENCEPHALITE VACCINALE	PL	EEG	FO	NFS	EVOLUTION
née le 8.11.58	0	Rappel de vaccination à l'âge de 10 ans	- le 27 mai: 39°. Céphalées. Douleurs pharyngées. - le 28 mai: coma brutal avec au début agitation des membres pas de signe de localisation, ni de crise convulsive. 40° le soir : toujours coma, hypertonie bilatérale. Babinski droit clonus, traitement: SOLUDECADRON	E:12 A:1,80		N	R A S	Inconnue
Mlle L..		le 23.5.69	- le 29 mai : encombrée, intubée coma moins profond avec Babinski bilatéral, hypertonie du pied, petite anisochorie, 38° cicatrice du VAV sans réaction au deltoïde gauche. - le 30 mai: toujours coma - le 31 mai: nette amélioration, consciente, hémiparésie gauche.	E:24 A:0,80	altéré, ondes polymorphes assez amples à maximum antérieur	N	GR: 4,3x10 6 GB: 13900 8N: 66%	
V			- le 1er juin: encombrée, sort de réanimation. - le 3 juin: examen neurologique normal. - le 6 juin: allergie médicamenteuse (sans doute au Gardénal). - le 13 juin:	E:1 A:0,30	amélioré avec encore hypoactivité à Dte			

suite....n° V

- le 19 juin: Découverte d'un petit périmètre crânien : 51cm pour 10 ans ½.

Cl:120
G:0,43

N° des cas d'Encéphalites Postvaccinales	I	II	III	IV	V	VI
Age de l'enfant	15 mois	3 ans	2 ans 3/12	7 mois	10 ans½	10 mois½
Primovaccination	+	?	?	+	non rappel	3ème fois
Durée d'apparition de l'E. après la vaccination	4 J	8 J	7 J	5 J	5 J	4 J
Longueur du coma	?	1 mois	2 J	2 J	6 J	7 J
Etat du Mal	+	+	0	0	0	++
Crises convulsives localisées	+	0	+	0	0	+
Crises convulsives généralisées	+	+	+	0	0	+
Fréquence des crises	++	++	+	0	0	++
LCR inflammatoire	?	+	N	+	+	N
Paralysies	?	+	0	+	+	+
EEG	?	?	N	N	+	+
Longueur de l'évolution	?	1 mois	4 J	2 J	8 J	15 J
Séquelles paralytiques	+++	0	0	0		
Séquelles convulsives	++	++	0	0		
Séquelles psychiques	++	+++	0	0		
Séquelles à l'EEG	0	0	0	0		

INCONNUE INCONNUE INCONNUE

ENCEPHALITES POST VACCINALES

I - VACCINATION ANTI-VARIOLIQUE :

Il s'agit :

- soit d'une primo vaccination, ce qui est le cas pour deux enfants de 7 et 15 mois,

- soit d'un rappel, nous en avons un cas, où l'enfant était âgé de 10 ans 1/2, mais il est à noter que l'enfant avait un petit périmètre cranien (51cm),

- soit d'une troisième tentative de vaccination, les deux précédentes ayant échoué.

II - CLINIQUE de nos cas : 6 cas

Le Délai d'apparition de l'Encéphalite à la suite de la vaccination anti-variolique va de 4 à 8 jours.

1°) L'Encéphalite débute par un coma plus ou moins précédé d'une ascension thermique. La durée maximum du coma, de cas recueillis, est de un mois,

2°) Le coma est souvent accompagné de crises convulsives (sauf dans 2 cas),

3°) Les autres signes cliniques sont pauvres, quelques paralysies peuvent être observées.

III - LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

La Ponction Lombaire est perturbée dans 3 cas sur 6 et l'EEG est altéré pour 2 cas. Par ailleurs, l'EEG n'a pas été pratiqué pour les deux premiers cas.

IV - L'EVOLUTION (sans traitement) :

1°) On obtient une guérison complète chez deux enfants (l'un de 2 ans 1/2 et l'autre de 7 mois).

2°) Deux cas ont une évolution inconnue.

3°) L' enfant vacciné à l'âge de 15 mois garde des séquelles importantes : paralytiques, convulsives et psychiques. Tandis que l'enfant de 3 ans garde des séquelles convulsives et psychiques importantes également.

V - EN CONCLUSION :

Ces quelques cas recueillis ne nous permettent pas de conclure sur l'âge optimum où apparaît une Encéphalite à la suite de la vaccination ; mais il est à noter que le délai d'apparition de l'Encéphalite semble bien précis, c'est-à-dire au moment où la réaction vaccinale apparaît. Sinon la symptomatologie n'objective pas de signes propres à cette Encéphalite.

Pour mieux comprendre les arguments diagnostics en faveur de cette affection, il sera nécessaire de commenter quelques cas d'Encéphalites vaccinales de la littérature.

NOMS	ATCD	Ag de VARICELLE	CLINIQUE de l'ENCEPHALITE de VARICELLE	P.L.	EEG	FO	NFS	EVOLUTION
Née le 27.12.58 MrL.. 6 ans I	?	le 2.2.65 Eruption	- le 11.2.: hausse de la température 39°3, vomit. - du 11 au 12.2.: 2 crises convulsives généralisées + raideur de la nuque - 38°7 - Polyganglions - le 12.2.: varicelle stade croûte, toujours ganglions - conscience normale. - le 13.2: trouble à la marche et position debout, secousses nystagmiques dans le regard latéral. - tuméfactions parotidiennes (mais les orifices de sténon sont normaux). - le 17.2.;;;..... - le 5.3. ..... Les réactions sérologiques ont montré une varicelle associée à des oreillons.	E:730 A:0,20 G:0,55 Cl:4,10	tracé altéré activité lente rythmique, bisynchrone, prédominant dans la région postérieure. amélioré Tracé de fond subnormal, Persistance d'anomalies lentes en bouffées à droite.	N	GR:4,4x10⁶ GB:7.600 PN:72%	

NOMS	ATCD	Ag de varicelle	CLINIQUE de l'ENCEPHALITE de VARICELLE	P.L.	EEG	FO	NFS	EVOLUTION
née le 3.9. 72 Mlle L... 8 mois II	Hypsarythmie traitée par ACTH qui avait entrainé une amélioration de l'EEG.	le 7.5.73 Eruption vésiculo papuleuse	- le 9.5.: Varicelle purpurique avec hématomes au point d'injection coma + tachypnée à 15 h: puis coma agité, collapsus périphérique, encombrement bronchique + éléments purpuriques des conjonctives + lésions purpuriques endobuccale + plaque echymotique périanale hépatomégalie à 15h15 : arrêt cardiaque (massage) puis épisode de brachycardie avec arrêt cardiaque syndrome hémorragique par la sonde gastrique et incision de dénudation. Décédée à 22 h : à l'autopsie : pas de neuropathologie, mais lésions diffuses de varicelle.	Post-mortem E:2 A:0,30				

NOMS	ATCD	Ag de Varicelle	CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE de VARICELLE	P.L.	EEG	FO	NFS	EVOLUTION
née le 9.11. 71 Mr G.. 6 mois	0		- le 1er mai 72: Discrète hypotonie - du 4 au 5 mai: vomissements, mouvements oculaires de va-et-vient, pas de convulsions. - le 5 mai: conscience altérée - déshydraté - coma vigil + hypersthénie importante et hypotonie de la nuque, hypertonie des 4 membres, ROT vifs. Mouvements de latéralité des globes oculaires, quelques mouvements d'enroulement à gauche. - le 6 mai: toujours coma, 38° signes pyramidaux.	E:0,6 A:0,10 A:0,10 E:5 G:0,74 Cl:120	Ondes très lentes, amples diffuses sur toutes les dérivations	papilles un peu pâles bords papillaires flous, évoquant un oedème papillaire	GR:3,5x10⁶ GB:15400	
III		le 11 mai Eruption de varicelle Virologie de varicelle 1er sérum < 10 le 18.5 2è sérum < 10 le 25.5	- le 8 mai: coma - le 9 mai: se réveille - le 12 mai: ..... - le 22 mai: Ataxie cerebelleuse - syndrome pyramidal bilatéral sort le 25 mai.	A:0,72 E:25 G:0,56 Cl:115 A:0,48 E:3 G:0,60 Cl:120 E: 1 A:0,18 G:0,57 Cl:119		oedème mais pas aspect de stase	GR:3,3x10⁶ GB:5800 PN:1[illegible]% L:71% GR:3,4x10⁶ GB:11 500 PN:44%	

NOMS	ATCD	Ag de Varicelle	CLINIQUE de l'ENCEPHALITE de VARICELLE	P.L.	EEG	FO	NFS	EVOLUTION
née le 4.1. 54 Mlle L.. 6 ans IV	Réanimation pour anorexie périnatale	25 juin Eruption varicelle	- 2 juillet: nausées, démarche ébrieuse, 38° - 3 juillet: petite dysarthrie et tremblement intentionnel - 4 juillet: hospitalisée : nombreux éléments de varicelle stade croûte Ataxie cinétique et statique il existe encore la dysarthrie il n'y a plus de tremblement Petite hypermétrie. Romberg - 19 juillet: examen neuro N	8.7. E:13,4 A:0,20 G:0,62 Cl:114	N	N	GR:4,6x10^6 GB:11 000 PN: 59%	CEREBELLITE AIGUE de VARICELLE

NOMS	ATCD	Aq de varicelle	CLINIQUE de l'ENCEPHALITE de VARICELLE	P.L.	EEG	FO	NFS	TRAITEMENT
née le 8.5. 63 Mlle N.. 2 ans V	Grossesse gémellaire - oct.63 = Détresse respiratoire	pas de virologie faite.	du 11. au 14.6.65: crises convulsives à droite, puis état de mal, puis coma + hypertonie diffuse + signes pyramidaux bilatéral. -diarrhées, 41°5/10 -troubles respiratoires, intubé - éruption, quelques macules et pétéchies, puis nouvelles crises convulsives qui se répéteront. - Albuminurie : 4 g/l le 14.6: coma avec réaction aux stimuli, absence de mobilité oculaire Il existe des éléments cutanés. Déviation de la tête vers la gauche. Extubé. le 15.6: coma, pas d'asymétrie de tonus. Babinski bilatéral, toujours tête tournée vers la gauche. - lésions cutanées à la face antérieure de l'abdomen, cuisses et pieds le 16.6: coma plus profond. le 17.6: aggravation du coma - hypertonie symétrique des 4 membres. Babinski bilatéral..... le 18.6:	E:2 A:0,10 E:2 A:0,30 G:0,25 Cl:4,25 E: 7 A:0,15	silence relatif gauche et activité lente subparoxystique droite à tendance périodique, prédominant en temporale. plat Souffrance cérébrale très active. tracé plat à gauche, à droite activité polymorphie, avec ondes lentes.	N pas d'hémorragie Discret flqu nasal à gauche	GB:10 000 PN: 85% GR:4,2x10^6 GB:24 700 PN: 80% pl;60 000 hyper-leucocytose thrombopénie	hydrocortisone pendant 3 J. 28/5 : 50mg 29/5 : 50mg 30/5 : 75mg cortancyl du 17 au 23.5. 20mg/ du 1 au 13/6 décroissant rrêt le 14. ENCEPHALITE

V		le 13.6 : Eruption varicelle	suite.V..... le 19.6: toujours coma, et tête vers la gauche, avec yeux en position directe. Babinski bilatéral le 21.6: ..... le 23.6: réflexe photo moteur aboli mydriase le 24.6: hypertonie des 4 membres artériographie carotidienne gauche : aspect très grêle de la carotide gauche et de ses branches de division avec ralentissement circulatoire et opacification rétrograde du côté opposé par lacrosse aortique et la carotide droite et le tronc basi-laire. le 26.6: hypertonie + syndrome pyra-midal des membres inférieurs. le 27.6: Dyspnée laryngée, pas d'éruption, globe vésical. le 2.7: mouvements stéréotypés de la bouche et mâchon ements. le 13.7: Infection à proteus		réapparition d'une activité hémisphérique droite, persistance de signe important de souffrance cérébrale. silence hémis-phérique avec quelques sé-quences d'ano-malies paro-nystiques type pointes ondes lentes	hémorra-gie et flou de la papil-le à gauche. hypotension artérielle ophtal-mique. oedème papillaire surtout à droite	GR:4,5x10^6 GB: 16 100 pl:210 000	VARICELLE PREERUPTIVE

N° des cas E. de varicelle	I	II	III	IV	V
Longueur du coma	0	1 J	5 J	1 mois	0
Etat de mal	0	0	0	+	0
Crises convulsives localisées	0	0	0	+	0
Crises convulsives généralisées	+	0	0	0	0
Fréquence	0	0	0	++	0
Syndrome cerebelleux	+	0	+	0	+
Mouvements anormaux	0	0	+	+	0
LCR inflammatoire	++++	N	N	N	+
Paralysies	0	0	+	+	0
EEG	+	0	+	+	N
Longueur de l'évolution	8 J	DCD en 24h	3 semaines	1 mois	15 J
Durée d'apparition	9 J	2 J	7 J avant	10 J avant	6 J
Paralysies séquelles	0	Nécrobs : lésions	0	0	0
Séquelles convulsives	0	diffuses de			0
Séquelles psychiques	0	varicelle mais pas de			0
Séquelles EEG	0	neuro-pathologie			0

INCONNUE

ENCEPHALITES DE LA VARICELLE

I - LE DIAGNOSTIC DE VARICELLE :

Est posé en général à cause de l'éruption caractéristique.

II - CLINIQUE de nos cas : 5 cas

Le Délai d'apparition de l'Encéphalite, à la suite de l'éruption de la varicelle, s'étale entre le 2ème et 10ème jour (pour 3 cas). Cependant, il n'est pas rare que l'Encéphalite apparaisse avant la varicelle : dans 2 de nos cas l'Encéphalite se situe pour l'un 10 jours avant et pour l'autre 7 jours avant.

L'âge varie de 6 mois à 6 ans.

1°) Un coma inaugure souvent la maladie, mais non systématiquement puisque sur 5 cas 3 seulement ont présenté un coma de longueur variable, l'un de 1 jour, l'autre de 5 jours et le troisième de 1 mois. Le coma peut être accompagné d'une ascension thermique.

2°) Un syndrome cérébelleux est retrouvé dans cette forme d' Encéphalite, tantôt isolé, tantôt associé à des crises convulsives. En général, ce syndrome cérébelleux est transitoire (3 cas sur 5).

3°) D'autres manifestations peuvent être observées :
- un syndrome Pyramidal,
- des paralysies des paires crâniennes et des membres,
- des mouvements anormaux (2 cas sur 5)

Le Délai de l'évolution n'excède pas un mois.

III - EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1°) L' Electroencéphalogramme :

Il se compose essentiellement d'ondes lentes quand il est altéré.

Cependant, dans deux cas il s'avère normal.

2°) La Ponction Lombaire :

Le liquide céphalorachidien est très perturbé dans 2 cas seulement, montrant un liquide très inflammatoire.

Pour 3 cas, elle est normale.

IV - EVOLUTION :

Nous traiterons de l'évolution sans traitement tout d'abord :

a) Encéphalites varicelleuses avec coma (2 cas) :

- l'une est décidée au bout d'un jour de coma (pas de vérification neuropathologique).
- l'autre a une évolution inconnue.

b) Encéphalites sans coma (c'est-à-dire seulement avec un syndrome cérébelleux) : deux cas.

Ces deux cas ont guéri sans séquelle.

Enfin l'évolution avec traitement :

Nous n'avons qu'un cas. Il s'agit d'un enfant qui a reçu de la corticothérapie (hydrocortisone et cortancyl), étant resté au moins un mois dans le coma et dont on a perdu la trace par la suite.

V - ANTECEDENTS :

- Le cas N° II était traité pour une Hypsarythmie (par de l' ACTH)

- Le cas N° IV avait eu une anoxie périnatale.

- Enfin, le cas N° V avait été soigné à l'âge de 5 mois pour une détresse respiratoire.

V - ANTECEDENTS :

- Le cas N° II était traité pour une Hypsarythmie (par de l' ACTH)

- Le cas N° IV avait eu une anoxie périnatale.

- Enfin, le cas N° V avait été soigné à l'âge de 5 mois pour une détresse respiratoire.

CONCLUSION :

Dans ces quelques cas, on peut constater la relative fréquence d'un syndrome cérébelleux, l'existence de mouvements anormaux et la possibilité de la survenue de l'Encéphalite avant l'éruption.

NOMS	ATCD	Ag de rubéole	CLINIQUE de l'ENCEPHALITE de RUBEOLE	PL	EEG	FO	NFS	EVOLUTION
née le 27.3 59 Mlle B.. 9 ans I	GROSSESSE GEMELLAIRE	le 27.3.68 Eruption + ganglions occipitaux Séro Aq: 1.4:1/80è le 12.4 1/60è	le 29.3. : céphalées, vomit, 40° raideur de la nuque, Tt. Coli +Péni puis la fièvre baisse. La réaction de mononucléose infectieuse est positive. le 30.3: obnubilation + mydriase+ catatonie + raideur de la nuque 39° -lésions érythémateuses sur les membres - parle mais les mots sont incompréhensibles. le 31.3: ..... le 1.4: 36°, obnubilé, raideur de la nuque, Babinski bilatéral, pas de trouble sphinctérien, toujours éruption. le 3.4: toujours trouble de la conscience et Babinski le 6.4: consciente mais opposante le 9.4: démarche instable, trouble du caractère. le 11.4: sort avec traitement	E:126 GR:20 A:1,20 Cl:125 G:1,40	tracé altéré désorganisé, par des ondes lentes à maximum antérieur bilatéral sans signe de localisation.	N	GR:4,8x10^6 GB: 9 400 PN:70,5% Pl: 8 GR:4,9x10^6 GB: 4 900 PN: 59%	le 20.5.68: EEG : grande amélioration

NOMS	ATCD	Ag de rubéole	CLINIQUE de l'ENCEPHALITE de RUBEOLE	PL	EEG	FO	NFS	EVOLUTION
née le 21.1.63	0	fin juin Eruption	- le 2.7.: 38°, douleurs abdominales - le 3.7(6 jours après) 38°3, Etat de Mal (valium IV) puis coma vigil + pauses respiratoires, puis mydriase et myosis. Babinski bilatéral	E: 80 A: ? Cl:6,80 G:1,06			GR:4,4x10^6 GB: 16 500 PN: 65% pl:300 000	juin 69 : EEG : bonne organisation des rythmes cérébraux Aspect plus irritatif à droite.
Mr A.. 5 ½		séro Ag: le 5.7 0 le 10.7 ½ 56è	- le 4.7: apnée prolongée + mouvements convulsifs, 40°, puis convulsions généralisées ou localisées	E:18 A:0,55 Cl:6,75 G: 1				
			le 7.7: arrêt des convulsions, se réveille.					septembre 71 : redouble la 10è (8ans½). Instable et agité.
II			le 8-9.7: phase d'agitation, cris hallucinations, caractère plus difficile					
			le 19.7:		grandes ondes lentes à maximum postérieur			EEG : N
			le 2.8.68: régression importante des signes, mais reste des troubles du comportement, atteinte extrapyramidal discrète, quelques troubles intellectuels (mémoire).		tracé un peu plus ample à droite.			

NOMS	ATCD	Ag de rubéole	CLINIQUE de l'ENCEPHALITE de RUBEOLE	PL	EEG	FO	NFS	EVOLUTION
née le +.10. 67 MrM.. ans½ III	O	contage 15 jours avant séro dg de rubéole il y a eu seulement 1 prélèvement le 8.6.: 1/8e	-le 21.5.72:perte de connaissance brutale + déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche + mydriase. Puis coma, 38°4 le 29.5.: obnubilé, mâchonnement, déviation de la tête et des yeux vers la droite. du 29.5. au 6.6.: se dégrade, répond avec lenteur, marche en étoile, dysmétrie + astasie. - le 8.6.: conscient, titube à la marche. Romberg + dysmétrie. le 9.6.: toujours démarche incertaine, conscience normale. le 12.6.: comportement normal. le 16.6.: sort avec un signe de Köplick et fera la rougeole.	N E:24 A:0,20 E:4,5 A:0,20 E:21 A:0,25 G:0,52 Cl:115 Séro Ag ds LCR: le 8.6. 1/8	 tracé désorganisé, importantesouffrance cérébrale diffuse. rythme de base anormal peu visible ondes aigües postérieur.	léger flou nasal N	 GR:4x10^6 GB:6 300 PN:44%	le 12.7.72: guérison le 25.1.73: EEG amélioré le 12.3.74: EEG:symétrique riche en ondes aigües,postérieu bilatéral baisse du traitement de Gardénal.

NOMS	ATCD	Ag de Rubéole	CLINIQUE de l'ENCEPHALITE de RUBEOLE	PL	EEG	FO	NFS	EVOLUTION
née le .3.60 lle ... 10 ans IV	0	contage chez les frères et soeurs. le3.6.71 séro Ag: le 8.6. 1/40 000 le 21.6. 1/20 000	- Eruption des mains, adénopathies occipitales. Ag de rubéole. du 3 au 6.6.: pas de fièvre le 6.6.: Douleurs abdominales, la nuit : gémissements, coma agité. le 7.6.: hospitalisée, éruption maculeuse des membres inférieurs, coma agité, pas de syndrome méningé 37°8 - pas de signe de localisation. dans la nuit du 7 au 8.6.: - coma agité, encombrement pulmonaire, détresse respiratoire, intubé 39°, variation du tonus - ROT vifs symétriques. Babinski bilatéral, pas de mouvements anormaux. le 11.6.: conservation des ROT, amélioration le 12.6.: Extubé motilité volontaire active. conscience proche de la normale.	E:46 A:0,55	très perturbé sans localisa- ondes lentes antérieures droites. anomalies lentes diffuses, mais tracé non péjoratif avec peu de signes irritatifs.	N	GR:4,5 GB:8 200 PN:69%	le 26.8.71: EEG toujours perturbé.

			suite du cas IV le 15.6.: lenteur psychique, pas de déficit. sort le 21 juin.		le 17 juin: nette amélioration, rythme de base plus abondant et plus rapide baisse des ondes lentes qui sont surtout dans la région postérieur.			septembre 71: examen neuro : RAS un peu plus nerveus traitement: Epanal 7,5 cg/j janvier 72: EEG: accidents paroxystiques lents et pointus, postérieur et bilatéral. en CM1 se plaint de paresthésie de l'hémicor droit qui semblait exister avant l'encéphalite. à l'examen : RAS. juin 72: EEG : accidents len et pointus postérieurs et bilatérau 1ères règles en mars 72 examen neuro : normal.

N° des cas d'E. de rubéole		I	II	III	IV
AGE de l'enfant		9 ans	5 ans ½	4 ans ½	10 ans
Longueur du coma		6 J	5 J	19 J	9 J
Etat de Mal		0	+	0	0
Crises convulsives localisées		0	+	0	0
Crises convulsives généralisées		0	+	0	0
Fréquence		0	++	0	0
Troubles sphinctériens	signes médullaires	0	0	0	0
Troubles sensitifs	signes médullaires	0	0	0	0
Troubles des réflexes	signes médullaires	0	0	0	0
LCR inflammatoire		+++	++	+	+
Paralysie		0	0	+	0
EEG		+	+	+	+
Longueur de l'évolution		3 semaines	1 mois	13 J	12 J
Durée d'apparition		3 J	4 J	contage seulement	3 J
Séquelles paralytiques		INCONNUE	0	0	0
Séquelles convulsives			0	0	0
Séquelles psychiques			++	0	0
Séquelles à l'EEG			0	0	+

ENCEPHALITES DE RUBEOLE

I - LE DIAGNOSTIC DE RUBEOLE :

- Est porté grâce à l'éruption clinique,

- Et il est complété, pour un cas par le sérodiagnostic de Rubéole.

II - CLINIQUE de nos cas : 4 cas

Le Délai de l'apparition de l'Encéphalite :

Se situe autour du 3ème et 4ème jour, après l'éruption clinique.

L'âge des enfants varie de 4 à 10 ans.

Aucun antécédent pathologique n'a été retrouvé chez ces enfants.

Les signes cliniques qui apparaissent se composent d'un coma allant de 5 à 20 jours. Ce signe est constant dans nos 4 cas.

Les manifestations qui accompagnent le coma, ou qui le suivent, sont très variées :

il s'agit d'un syndrome méningé pour le cas N° I, pour le cas N° II d'un Etat de Mal et des crises convulsives fréquentes, de paralysies et d'un syndrome cérébelleux pour le troisième, et enfin le dernier souffrira de troubles respiratoires.

Aucun signe médullaire n'est observé dans nos cas.

III - EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1°) La Ponction Lombaire :

Elle montre un LCR perturbé dans nos 4 cas, avec des différences d'intensité dans le processus inflammatoire.

2°) L' Electroencéphalogramme :

Il est altéré dans tous nos cas, montrant de grandes ondes lentes.

IV - L'EVOLUTION :

1°) Elle est favorable pour 2 cas, quoique pour un il reste une petite séquelle à l' EEG (cas II et IV)

2°) Pour le cas N° I : elle est inconnue.

3°) Pour le cas N° III : elle montre des séquelles psychiques, qui seraient peut-être à rapprocher des accès convulsifs pendant sa maladie.

Aucun de nos cas n'a reçu de traitement.

EN CONCLUSION :

Ces quelques cas d' Encéphalites de Rubéole montrent, mis à part le coma, signe commun à tous les cas, que les autres signes cliniques sont variés et que, seulement, un cas a fait des convulsions. L'absence de signes médullaires enfin est à noter.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE DE LA LITTERATURE

De nombreux auteurs se sont penchés sur l'étude des Encéphalo-myélites périveineuses.

Nous pensons qu'il est utile de rapporter ici quelques cas dans le but de comparer ceux-ci aux nôtres ; et ainsi avoir une approche diagnostic le plus souvent.

ENCEPHALITE DE ROUGEOLE

La littérature est plus fournie quant aux encéphalites de Rougeole.

La première étude clinique a été celle de FORD, en 1928. A la suite de laquelle GUIBERTLE, en 1936, analysa ces cas.

Par la suite, en 1932, J. DAGNELLE, R. DUBOIS, P. FONTEYNE, R. LEY, M. MEUNIER et L. VAN BOGAERT, s'attachèrent à l'étude histopathologique des Encéphalites périveineuses et individualisèrent 3 types clinicopathologiques différents.

Puis, d'autres auteurs tels que : N. MALAMUD (1937), et F. LHERMITTE (1950) distinguèrent, à leur tour, 5 types, lesquels sont reconnus pour le moment.

Quant à l'étude de l'E.E.G., elle a été faite spécialement par J. ZISKIND et H.J. SHATTENBERG en 1939, lesquels se sont penchés surtout sur les fluctuations de l'EEG au cours de l'évolution de l'Encéphalomyèlite de Rougeole.

FORD et bien d'autres auteurs estiment que la fréquence des Encéphalomyélites est de 1 cas sur 1 200 avec un maximum entre 5 et 15 ans (12 % des cas).

Divers syndromes peuvent se voir dans ces Encéphalomyèlites :

1. Un syndrome pseudoméningé
2. des signes de localisation diffuse ou des lésions diffuses du système nerveux
3. Un syndrome d'un foyer unique
4. Un syndrome cérébelleux
5. Un syndrome nédullaire
6. Névrice optique

I - Récemment FORD rapporta des cas cliniques qui nous intéressent particulièrement. Nous allons donc en décrire quelques uns :

a) le premier est un cas d'Encéphalite de Rougeole guérissant sans séquelle :
C'est un garçon de 6 ans, ayant fait des crises convulsives le 5e jour après l'éruption de Rougeole. Il est resté 2 ou 3 jours stuporeux sans signe de localisation clinique ni signe méningé. A la ponction lombaire le nombre de lymphocytes est élevé : 13O.
Le 12e jour, l'enfant sort guéri avec une Pl normale.
Ce cas est donc à rapprocher de ceux que nous avons recueillis où l'état subcomateux était court, tout en ayant eu une ponction lombaire avec un liquide inflammatoire. D'autre part, le délai d'apparition de l'encéphalite correspond tout-à-fait à ceux observés dans nos cas

b) le deuxième cas décrit par FORD est un garçon âgé de 5 ans et 1O mois. Il devient stuporeux 7 jours après une Rougeole. Trois semaines plus tard, l'examen révèle une hémiparésie et un Babinski bilatéral. Le liquide céphalorachidien est normal. Six semaines plus tard, l'enfant ne peut plus parler, ni s'asseoir, ni tenir sa

tête et on note une incontinence sphinctérienne. Une amélioration commence, mais 7 ans plus tard, la démarche est spastique, avec des crises convulsives généralisées et un changement de personnalité avec réduction de l'intelligence est noté.
Il s'agit donc d'un enfant ayant eu une Encéphalomyélite, avec une symptomatologie riche en signes médullaires et pyramidaux ; contrairement au cas précédent où l'évolution de la maladie est courte, et ceci avec une symptomatologie pauvre. D'autre part, dans ce deuxième cas, la ponction lombaire est normale, ce que nous avions observé dans certains de nos cas. Nous avons, cependant, ici, suffisamment d'arguments cliniques pour affirmer quand même qu'il s'agit d'une Encéphalomyélite de Rougeole. Enfin, on observe d'importantes séquelles psychiques, ce qui ne nous étonne pas, puisque, dans la majorité des encéphalomyélites que nous avons recueillies pour notre part, les séquelles sont fréquentes et souvent importantes. On est donc en présence dans ce deuxième cas, d'une E. M. de Rougeole avec dissémination des lésions dans le cerveau et dans la moëlle épinière.

c) contrairement au précédent, le troisième cas est l'histoire d'un enfant ayant eu un foyer de lésion cérébrale unique de Rougeole. C'est une fille âgée de 4 ans, qui a fait subitement, après une Rougeole, des crises convulsives localisées. Elle n'est restée qu'une journée dans le coma et ensuite elle développera une hémiplégie droite ainsi qu'une aphasie. Deux mois après, elle recouvre progressivement la parole, l'hémiplégie disparait mais il persiste une hémianopsie (qui existe encore) l'âge de 11 ans), et un language enfantin. A l'âge de 18 ans, elle conservera ce language enfantin, ce qui la rendra incapable de travailler.

Ce cas tendrait à démontrer que, malgré un coma de courte durée, la richesse sémiologique en signes némologiques ne peut faire réfuter le diagnostic d'Encéphalite de Rougeole, ce qui s'oppose à certains de nos cas où, bien que le coma fusse de courte durée, la sémiologie n'était pas assez riche pour pouvoir les faire rentrer dans le cadre d'Encéphalite de Rougeole. C'est pourquoi nous les avons éliminés.

d) un quatrième cas intéressant qui démontre bien le polymorphisme des signes némologiques et qui peut aboutir au même diagnostic :

Il s'agit d'un enfant de 2 ans, ayant fait des crises convulsives dans la première semaine à la suite d'une Rougeole. Cet enfant développera pendant sa convalescence une ataxie des extrèmités avec une spasticité du côté gauche. Une amélioration progressive se fait sentir mais il reste un déficit mental, une ataxie et un petit mal, ainsi qu'un Babinski bilatéral.
C'est donc une E.M. de Rougeole avec une sévère ataxie cérebelleuse. Dans nos cas, nous en avons peu avec des signes cérebelleux, et nous pensons que cette sémiologie peu courante est intéressante à noter.

e) Enfin, le dernier cas, toujours décrit par FORD, est un petit garçon de 7 mois qui avait une hémiplégie gauche avec une épilepsie focale à gauche, à la suite d'une rougeole. A l'âge de 15 ans, cet enfant meurt à la suite de violentes crises convulsives. A l'examen post-mortem, on trouve un vieux ramollissement de l'hémisphère droit.

II - D'autre part, N. MALAMUD décrit deux cas, avec la neuropathologie, qui nous paraissent intéressants à étudier :

a) le premier est un mongolien débile, sans trouble neurologique auparavant. Durant la période psodromique de la rougeole, à l'âge de 14 ans, on assiste à l'installation d'une hémiplégie droite. L'examen révèle un syndrome pyramidal plus marqué à droite. Une amélioration progressive se manifeste mais des signes pyramidaux persistent. Il meurt 5 ans plus tard d'une tuberculose aigüe.

A l'histopathologie, on trouve des lésions de démyélinisation périveineuse et subépendymale, largement étendues dans la substance blanche du cerveau et du cervelet et une gliose marginale de la moëlle épinière.

Ici, grâce à l'histopathologie, le diagnostic est certain. Et pourtant, sans le résultat de la nécrobsie, on aurait pu en douter devant l'absence de trouble de la conscience et devant l'apparition très précoce des troubles (pendant la phase prodromale de la rougeole). Cependant, il est important de noter l'antécédent particulier de ce garçon et qui a peut-être favorisé l'apparition d'une encéphalite un peu atypique cliniquement, quoique indiscutable anatomiquement. En effet, si nous regardons dans nos cas ceux qui n'ont pas eu de trouble de la conscience, ce sont, en fait, des myélites de rougeole uniquement.

b) le deuxième cas est un enfant de 8 ans, atteint d'une E. M. typique compliquant une rougeole 5 jours après. La phase aigüe de la maladie a été suivie d'une déficience organique stationnaire, caractérisée par un changement de personnalité, un affaiblissement mental et une hyperkinésie ainsi qu'une légère ataxie.

Deux ans plus tard, l'enfant meurt de raison inconnue.
L'examen histopathologique montre les mêmes modifications que ci-dessus, avec une démyélinisation périveineuse et dans ces foyers de démyélinisation, la myéline est remplacée par du tissu cicatriciel.

Nous pensons que ces deux cas illustrent le fait que les Encéphalomyélites de Rougeole donnent souvent suite à des séquelles psychiques importantes ce que nous avions également constaté dans nos cas (à savoir surtout des troubles du comportement). Cependant F. LHERMITTE, en 1950, insiste sur le caractère non évolutif des séquelles quand elles persistent.

III - Enfin, L. VAN BOGAERT, J. RADERMECKER, J. HOZAY, A. LOWENTHAL se sont intéressés à trois cas en particulier qui ont subi chacun un examen hispathologique :

a) le premier est l'histoire d'une fillette de 12 ans, qui a présenté des signes méningés trois jours après une éruption de rougeole. Huit jours après, elle tombe dans le coma. Et dix jours après le début des signes cliniques, elle meurt. La ponction lombaire faite juste avant le décès indique 24 éléments.
A l'examen histopathologique, il existait une pâleur périveineuse de la myéline avec démyélinisation périvasculaire dans la substance blanche.
Dans nos cas, nous avions également souvent des signes méningés comme principaux symptômes mis à part le coma.

b) le deuxième cas est une méningoencéphalite chez une petite fille de 4 ans 1/2. Les premiers signes sont apparus 4 jours après l'éruption sous forme de paralysies progressives. La mort surviendra un mois plus tard dans un contexte de collapsus cardiovasculaire, de troubles respiratoires, et de troubles de la déglutition. La ponction lombaire, 4 jours après l'éruption, montre 191 éléments puis redevient normale rapidement.
A la neuropathologie, on observe, dans la substance blanche du système nerveux, des foyers de démyélinisation périvasculaires, ces foyers ayant subi une organisation gliale

c) Enfin, le troisième cas est une méningoencéphalite chez un enfant de 8 ans, installée trois jours après l'éruption. On va assister à une alternance de rémission et d'aggravation avec coma, troubles de déglutition, des signes pyramidaux, des mouvements cloniques des membres, des crises convulsives et une rigidité de décérébration. La mort survient 4 mois après les premières manifestations. La ponction lombaire est nettement inflammatoire au début de la maladie : 85 éléments sept jours après l'éruption puis, progressivement, elle se normalisera. Les différents tracés E E G montrent des rythmes lents et ses fluctuations suivant les alternances cliniques.
A l'histopathologie, on assiste à une démyélinisation avancée, avec une prolifération nacrogliale diffuse dépassant la distribution périvasculaire. On note enfin, une absence de cellules inflammatoires périveineuses.

On constatera donc, en accord avec nos cas, que les délais d'apparition de l'encéphalite se situe toujours autour du 3e, 4e, et 5e jour et que l'intensité de l'éruption ne semble rien à voir avec la

gravité de l'encéphalite. Selon les cas, la mort intervient plus ou moins rapidement : le 11e jour pour le premier, un mois après pour le second et quatre mois pour le troisième. Et l'on voit que l'évolution se fait tantôt d'un seul tenant tantôt par alternance de rémission et d'aggravation.
MALAMUD, dans la littérature, a individualisé 5 types d'Encéphalomyélites sur des critères clinico-pathologiques et qui sont :

1. Les encéphalites toxiques hyper-aigües
2. Les encéphalites subaigües inflammatoires
3. Les encéphalites subaigües de Wohlwill et Greenfield
4. Les encéphalites cicatricielles tardives de Walthard (1929)
5. Les encéphalites séquellaires de Malamud (1939)

Ici, dans les cas rapportés, on peut rapprocher le premier cas de la description de l'encéphalite nommée classique subaigüe de Wohlwill et de Greenfield. Le deuxième cas semble correspondre à la description de l'encéphalite cicatricielle tardive de Walthard. De même pour le troisième cas, mais à un stade encore plus avancé que le deuxième.

On observe également que la normalisation de la ponction lombaire se fait très rapidement et qu'il suffit qu'elle ne soit pas faite tout au début, pour que l'on ne retrouve pas un chiffre élevé d'Eléments. Ce qui expliquerait les quelques ponctions lombaires peu inflammatoires observées dans nos cas.

En conclusion de cette revue des Encéphalomyélites de la Rougeole, les points importants à noter et qui se détachent de ces différentes observations sont :

1. Cliniquement

a) l'âge optimum pour avoir une Encéphalomyélite de Rougeole est, à n'en pas douter, entre 5 et 15 ans, l'intensité de l'éruption n'ayant aucun rapport avec la gravité de l'affection

b) si le coma est de courte durée, il semble qu'il faille exiger alors, soit un L.C.R. inflammatoire, soit d'autres signes neurologiques, autre que le coma, importants.

c) cependant, si le coma dure quelques jours et que le tableau clinique est suffisamment riche en signes neurologiques, même si la ponction lombaire est normale, le diagnostic d'encéphalite parait assez certain. Il faut également se souvenir qu'il arrivait, dans les quelques cas que nous avons discuté, que la normalisation de la ponction lombaire se fasse rapidement.

Mis à part ces remarques cliniques, il est bien évident que malgré tout le tableau clinique pouvant être tellement varié, nous ne pouvons établir un syndrome type de l'encéphalite de rougeole, et que le polymorphisme clinique des encéphalomyélites est bien connu.

De plus, aucun moyen diagnostic ne permet de diagnostic formel

2. L'évolution

Nous avons vu qu'elle était le plus souvent d'un seul tenant. Cependant, il existe des cas dans la littérature où l'évolution se fait par poussées : c'est-à-dire une alternance de rémission et d'aggravation. Mais dans nos cas, nous n'en n'avons pas vu. De plus, l'évolution qui est longue entraîne souvent des séquelles et particulièrement si l'enfant a des antécédents pathologiques importants.

3. Les lésions histopathologiques

Elles sont constituées principalement d'une démyélinisation périveineuse et cette dernière semble durable.

4. La vaccination contre la Rougeole

Cette vaccination semble intéressante à proposer comme traitement préventif. D'ailleurs BARME traite de ce sujet dans un article de Décembre 1974.
Elle se pratique entre l'âge de 1 et 2 ans. Le délai de l'immunité est plus court que le délai de l'incubation de la Rougeole. Si l'on intervient dans les 4 jours suivant le contage, la protection est évaluée à 75 %. Cependant il existe des contre-indications, telles que : la leucémie, les affections neurologiques, la grossesse, l'allergie aux protéines de l'oeuf et l'enfant âgé de moins de 1 an. Il s'agit d'un vaccin à virus atténué.
Comme résultats, on obtient une protection dans 95 à 97 % des cas. Les échecs semblent être dûs à la vaccination d'un sujet trop jeune, ou encore une mauvaise conservation du vaccin, où à l'échec dû au vaccin lui-même. La protection paraît bonne

puisque les anticorps persistent 12 ans après la vaccination. Quand l'immunité baisse, il peut exister une sousinfection, mais qui est subclinique, conférant ainsi une pérénité à la vaccination.

Aux U.S.A. l'impact sur la morbidité de la rougeole est largement démontré : le taux baisse jusqu'à un chiffre 10 fois inférieur à ce qu'il était avant la vaccination et le taux des Encéphalites a baissé en même temps que le nombre de rougeole. Donc, le virus atténué n'entraîne pour ainsi dire pas d'encéphalites : moins d'un cas sur 1 million de vaccination fait une encéphalite alors qu'il existe une encéphalite pour 1000 cas de Rougeole naturelle.

ENCEPHALITE POST - VACCINALE

L'encéphalite vaccinale est la plus redoutable des complications de la vaccination jénérienne.

FORD Fr. et WILSON Re. se sont penchés sur l'étude clinique de ces encéphalites, et la première étude des modifications anatomapathologiques du système nerveux fut faite par TURNBULL et Me INTOSCH.

Selon un rapport de GREENBERG et APPELBAUM en 1947 à New-York, sont apparues 45 encéphalites à la suite d'une vaccination par le VAV de 5 OOO OOO de personnes. D'autres chiffres statistiques furent donnés, et curieusement ces chiffres varient avec le pays :
par exemple en Grande-Bretagne, on a un taux de 0,15/10 000 vaccinations, tandis que en Autriche, il est de 3/10 000. Cependant, dans la majorité des pays le taux va de 0,50 à 1,50/10 000 vaccinations.

La FREQUENCE de ces encéphalites varient en fonction de plusieurs paramètres. En effet, on admet d'un accord général que celles-ci apparaissent surtout lorsqu'il s'agit d'une primo-vaccination. Et si c'est à l'occasion d'une revaccination, la fréquence est également fonction de l'âge de la vaccination. C'est l'avis de divers auteurs, notamment de FORD et de DEBRE et CELLERS. L'âge où ils observent le plus de risques, se situe entre 4 et 16 ans. Pour les enfants, de moins de 4 ans, les notions sont discordantes.
La source du vaccin ne semble pas avoir d'influence sur l'apparition ou non d'encéphalites. En effet, le nombre d'encéphalite varie, comme nous l'avons vu, selon les pays, bienque ce soit les mêmes vaccins qui soient utilisés.

De même, la fréquence des encéphalites semble être la même dans les deux sexes.
Enfin, la majorité des auteurs s'accordent à dire que l'encéphalite apparait entre le 7e et le 14e jour après la vaccination.

Passons maintenant à l'étude de quelques cas cliniques de la littérature que nous avons jugé bon de rapporter ici :

Tout d'abord, il s'agit de deux cas rapportés par WILSON Re et FORD Fr :

a) le premier est un petit garçon de 2 ans et 7 mois. Il se plaint de douleurs dans les jambes et présente des troubles de la conscience, 8 jours après un VAV. Il tombe alors dans un état stuporeux avec comme signes cliniques : un trismus, un opisthotonos, une rigidité, des mouvements cloniques des bras, une absence de R. O. T. et un Babinski bilatéral. La ponction lombaire est normale. Puis l'enfant décède.
A l'autopsie, il est constaté une encéphalite diffuse, avec une inflammation non suppurée, diffuse de toutes les parties du système nerveux central. L'infiltration cellulaire périvasculaire est la lésion la plus importante. Les cellules sont des lymphocytes, des leucocytes et des cellules à noyaux allongés décrites par TURNBULL et Mc INTOSCH.

Nous pouvons constater que, malgré les généralités énoncées ci-dessus, comme quelques uns de nos cas, l'enfant est âgé de moins de 4 ans, mais par contre, les délais d'apparition de l'encéphalité sont respectés. Le délai de l'évolution de l'encéphalite est relativement court, ce que nous constatons également dans la majorité de nos cas.

b) le deuxième cas, est un petit garçon de 6 ans, ayant eu des céphalées 12 jours après une vaccination antivariolique. Le 15e jour, le syndrome méningé devient net, avec troubles des paires craniennes (strabisme, ptosis) et une certaine faiblesse des extrémités et un Babinski bilatéral. La ponction lombaire est normale. L'enfant décède ce jour, au décours de crises convulsives. A l'autopsie, on découvre une infiltration focale cellulaire périvasculaire avec un nombre important de cellules gliales en dehors des vaisseaux.

Il est intéressant de remarquer qu'il ne semble pas y avoir des signes cliniques propres à l'encéphalite postvaccinale, et que la ponction lombaire est normale dans les deux cas, ce que nous avions constaté également dans deux de nos cas. D'autre part, les descriptions des autopsies semblent tout-à-fait analogues à celles des encéphalites de Rougeole.

Ce sont trois histoires cliniques décrites par TURNBULL et Mc INTOSCH que nous allons exposer à présent :

a) le premier est un garçon de 15 ans que l'on avait vacciné au bras gauche et qui 2 ou 3 jours plus tard commence à présenter des céphalées et une perte d'appétit. Le 13e jour, il devient inconscient, avec une température élevée. Il est dans un coma agité, avec anisochorie, rétention d'urines puis une rigidité du côté gauche avec clonus et un Babinski bilatéral. Le 15e jour, les R.O.T. sont abolis et il présente un strabisme. Le 17e jour, cet enfant décède à la suite de trouble respiratoire. L'autopsie révèle une méningo encéphalite aigüe.

b) le deuxième cas est une fille de 9 ans, qui présente le 11e jour d'une V.A.V. au bras gauche, des céphalées, des vomissements, une perte d'appétit et une somnolence. Le 12e et 13e jour, elle devient inconsciente et incontinente. Le 14e jour, elle a des pupilles dilatées, un strabisme, des membres flasques, avec un Babinski bilatéral et un signe de Kernig. La température est élevée. Le coma, persistera jusqu'au 17e jour, jour où l'enfant décède. L'autopsie montre également une méningo encéphalite aigüe.

c) le troisième est une fille de 12 ans qui présente le 7e jour après une vaccination, des troubles légers du comportement ; puis le 11e jour des céphalées, avec vomissements et une incontinence urinaire, laquelle deviendra mixte le lendemain. Le 18e jour, la conscience redevient normale mais il y a une rétention. Le 27e jour, les troubles de la conscience recommencent, les R.O.T. sont faibles et on observe une incontinence et une hématurie. Elle décède le 29e jour au décours d'un collapsus. Le résultat à l'autopsie est une méningoencéphalite cicatrisée.

On peut constater, d'après ces quelques cas, qu'il est fréquent de rencontrer cliniquement des troubles dyspéptiques puis des troubles sphinctériens et des troubles oculaires accompagnant le coma. La notion de troubles sphinctériens n'a pas été retrouvée dans nos cas.

L'analyse détaillée de la neuropathologie de ces 3 cas a, bien sûr, été effectuée par TURNBULL et Mc INTOSCH :

- pour les deux premiers cas, ils notent une inflammation importante présente sur toutes les coupes de la substance blanche et de la substance grise. Il est noté surtout une infiltration périvasculaire du cerveau et de la moëlle, ainsi qu'une zone de ramollissement périvasculaire de la substance blanche. Il s'agit donc du stade aigü de la maladie.

- le dernier cas est jugé comme un cas subaigü par TURNBULL et Mc INTOSCH. En effet, il y a toujours une infiltration périvasculaire mais les zones de ramollissement sont remplacées soit, par des zones avec des cellules renfermant les particules graisseuses, soit par des zones de gliose précoce, le plus souvent.

D'autre part, il est intéressant de noter que selon FORD, les séquelles de ces encéphalites post vaccinales, sont moins fréquentes mais plus mortelles que celles des encéphalites post morbilleuses.

Sur le plan étiologique, APPELBAUM et GREENBERG ont rapporté que BLAXALL avait isolé le virus de la vaccination dans trois cas qui avaient été mortels.

Pour l'explication pathogénique de la maladie, à l'heure actuelle, on attache beaucoup de crédit à l'hypothèse de GLANZMANN selon laquelle il s'agirait d'un mécanisme immunoallergique ; cette hypothèse est également envisagée pour les autres encéphalites périveineuses.

Aucun cas de la littérature, ainsi que les nôtres n'ont reçu de traitement. En effet, nous n'avons, de nos jours, aucun moyen thérapeutique spécifique pour soigner l'encéphalite postvaccinale ainsi que les autres encéphalites périveineuses. Néanmoins, on pourrait peut-être parler d'un traitement symptomatique par les gammaglobulines. Une expérience appliquée à un effectif de l'armée néerlandaise vacciné par le VAV, a fait apparaître une réduction très importante des complications nerveuses (1 cas d'encéphalite sur 17 500 hommes vaccinés contre 1 cas sur 4 000 vaccinations)

EN CONCLUSION, le diagnostic d'encéphalite post vaccinale repose sur la notion d'une primo-vaccination antivariolique antérieure à l'encéphalite, avec un délai d'apparition des signes neurologiques allant de 7 à 14 jours.

Cliniquement, on assiste à l'apparition d'un coma, avec souvent des prodromes digestifs. Le coma est accompagné de signes neurologiques variés et en particulier de troubles sphinctériens et oculaires qui reviennent assez souvent dans les cas exposés. Les modifications du LCR ne sont pas un argument diagnostic formel puisqu'il arrive assez souvent qu'elle soit normale.
Le délai de l'évolution de la maladie n'est pas très long : une quinzaine de jours, au terme desquels soit l'enfant guérit et garde plus ou moins des séquelles soit il décède. Le taux de mortalité est assez important : 20 à 50 %.

Si on effectue une autopsie, le diagnostic se trouve confirmé par l'image anatomopathologique qui est pratiquement analogue à celle observée dans l'encéphalite de rougeole.

L'ENCEPHALITE DE VARICELLE

L'encéphalite de varicelle est la complication de varicelle la plus connue.

Dès 1915, SMITH s'y intéresse et décrit un cas de myélite aigüe, chez un jeune enfant de 7 ans. La phase aigüe avait duré 6 à 7 semaines. Un an plus tard, il présentera encore des réflexes vifs et un Babinski.

Puis GALLI en 1923, observe le cas d'une famille de 9 enfants dont 8 eurent la varicelle. Deux de ces huit eurent des complications. Il s'agissait pour ces deux enfants, d'un syndrome cérebelleux le 5e et 7e jour après l'éruption. La guérison s'effectuera en deux semaines. Les deux ponctions lombaires se révèleront normales. C'est donc surtout une symptomatologie de cérébellite aigüe.

YANNET, en 1931, décrivit le premier cas décédé. C'était une petite fille de 13 mois, qui avait présenté le 4e jour après une éruption de varicelle, des crises convulsives ; et elle décéda très rapidement après.

En 1953, APPELBAUM, RACHELSON et DOLOGOPOL rapportent 59 cas d'encéphalites de varicelle. Parmi ces 59 cas, ils comptaient 3 décés en une semaine de maladie ; deux avaient eu aussi une pneumonie ; un cas présentait des signes d'atteinte médullaire ; et 9 cas sortirent avec des séquelles neurologiques parmi lesquelles : une ataxie, des paralysies une cécité, un retard psychique, des troubles de la parole et des troubles de la personnalité. 47 cas guérirent sans séquelle.

WILSON R. E. et FORD FR observèrent plusieurs cas, parmi lesquels nous en avons choisi trois. D'ailleurs chacun de ces cas aura une évolution bénigne.

a) le premier est un enfant de 9 ans (un garçon) dont les troubles débutent par un vertige, des vomissements et des troubles de la marche 7 jours après une varicelle. L'examen révèle un nystagmus et des mouvements choréïformes. Les réflexes ostéotendineux sont abolis. La ponction lombaire objectivait : 71 éléments. L'évolution se fait vers un prompt rétablissement. Cependant l'enfant gardera des mouvements cloniques.

b) le deuxième est un jeune garçon de 7 ans qui se plaint de faiblesse dans les jambes et d'une perte de contrôle des sphincters dans la 2ème semaine suivant la varicelle. Deux mois plus tard, il lui reste une spasticité des membres inférieurs. Mais le L.C.R. est normal. Il guérit complétement un an après.

c) le troisième cas est un garçon de 3 ans, qui souffre d'une paralysie des membres inférieurs et d'une incontinence durant 7 jours. Une légère paraplégie spastique persiste 2 semaines plus tard. Six semaines après, il est guérit.

Donc, dans ces trois cas, le délai d'apparition de l'encéphalite après la varicelle, se situe entre 5 et 10 jours, ainsi que nos cas l'avàient révélé.
Les signes cliniques observés ici, d'une part montrent l'absence de coma (deux de nos cas n'en présentent pas non plus), et la présence de troubles médullaires, notamment sphinctérien que nous n'avons pas noté dans nos cas. D'autre part, l'existence d'un syndrome cérebelleux dans le Ier cas

est noté également dans trois de nos cas. L'évolution de la maladie semble osciller entre 15 jours et 1 mois. Ce sont aussi les délais approximatifs que nous avions observés.
Comme deux de nos cas, ces trois cas bénéficient d'une évolution bénigne avec de légères séquelles pour le premier.

En 1935, UNDERWOOD E.A. étudie le cas d'une petite fille âgée de 8 ans et 11 mois. Le 5e jour après l'éruption, cette enfant présente des vertiges et des troubles de la marche. Le 6e jour, l'examen révèle des troubles de la coordination des membres, avec une légère paralysie du droit externe de l'oeil et une parole lente. Aucun signe pyramidal n'est observé. Trois semaines plus tard, le syndrome cérebelleux est statique et cinétique, et l'on note toujours des troubles de la parole. Un mois plus tard, le syndrome cérebelleux disparait. Trois mois après, l'enfant est guérit complétement.

Cet exemple nous semble illustrer parfaitement ce chapitre d'encéphalites de varicelle, le principal signe clinique étant le syndrome cérebelleux, avec des signes neurologiques l'accompagnant mineurs, l'évolution ayant été bonne. On pourrait rapprocher ce cas d'un de nos cas qui semble tout-à-fait similaire.

Un autre cas de la littérature qu'il nous parait intéressant de noter ici, est celui décrit par GIBEL en 1960 et qui a subi une vérification anatomique. C'est un enfant qui va subir 5 hospitalisations successives avant de mourir :

Cet enfant a donc 3 ans, comme antécédent notable : sa grand-mère maternelle est diabétique. Deux semaines après une varicelle, il présente des troubles de la conscience avec une détresse respiratoire et des mouvements convulsifs qui vont se généraliser.
Le LCR montre 34,7 mg d'Albumine, 164 mg % de glucose, 432 mg de chlore. On évoque alors un coma acidocétosique devant divers examens complémentaires.

Quatre mois plus tard, il est admis pour la deuxième fois à l'hôpital pendant 11 jours pour une somnolence et une détresse respiratoire et des convulsions. L'examen révèle des R.O.T. vifs. Le LCR ne montre pas d'éléments. L'EEG est normal.

Une troisième hospitalisation a lieu 5 mois plus tard pour coma, avec Babinski bilatéral. L'EEG montre un tracé anormal révélant une tendance épileptique.

Un problème métabolique impose une quatrième hospitalisation, un an après sa première hospitalisation.

Une cinquième admission a lieu, un an 1/2 plus tard, pour paralysie du regard vertical, avec nystagmus, Babinski bilatéral, signe de Romberg. Il devient de plus en plus comateux. Les ROT sont vifs. La ventriculographie faite alors montre une légère dilatation des ventricules latéraux et l'enfant meurt.

L'autopsie révèle au niveau du noyau caudé, du Putamen, du Pallidum, et du thalamus, une disparition des neurones avec remplacement par des cicatrices neurogliales. Dans quelques zones, le tissu cicatriciel a une image réticulaire produite par une gliose dense séparée par des espaces contenant des macrophages cicatriciels et des cellules avec des particules de graisse. Les aires de récents foyers d'hémorragie sont présents avec de mince zone d'infiltration périvasculaire de Lymphocytes, de monocytes et de cellules plasmatiques.

Il s'agissait donc bien d'une Encéphalite de varicelle. Cette longue et grave évolution est bien particulière et le tableau clinique en est assez confus et de nombreux diagnostics furent évoqués. Ce qui est surtout intéressant pour notre exposé, c'est la vérification anatomique, laquelle finalement présente pas mal d'analogie avec les autres résultats d'autopsie d'encéphalites périveineuses.

Si nous considérons maintenant le délai d'apparition de l'Encéphalite à la suite de la varicelle, nous nous apercevons que l'encéphalite précède la varicelle. On la nomme alors Encéphalite prééruptive. Nous en avons observés deux dans nos cas. UNDERWOOD en a dénombré 11 sur 109 cas d'encéphalites de varicelle. L'encéphalite peut précéder de quelques heures l'éruption ou alors de quelques jours.

B. HOLLIDAY s'est tourné tout spécialement vers ces encéphalites et nous allons décrire un de ces cas où l'apparition de l'encéphalite coincide exactement avec l'apparition de l'éruption :

C'est un petit garçon de 3 mois. Le même jour où apparait la première lésion cutanée, l'enfant commence des épisodes de perte de connaissance avec des crises convulsives. Et durant son hospitalisation les crises convulsives reprendront de temps en temps. Puis même sorti de l'hôpital, cet enfant conservera des séquelles convulsives qui s'aggraveront et à l'âge de 6 ans 1/2 elle meurt d'une pneumonie.

Cette encéphalite prééruptive de varicelle nous parait assez comparable aux encéphalites de rougeole, à cause du trouble de conscience et des crises convulsives.

Il s'agissait donc bien d'une Encéphalite de varicelle. Cette longue et grave évolution est bien particulière et le tableau clinique en est assez confus et de nombreux diagnostics furent évoqués. Ce qui est surtout intéressant pour notre exposé, c'est la vérification anatomique, laquelle finalement présente pas mal d'analogie avec les autres résultats d'autopsie d'encéphalites périveineuses.

Si nous considérons maintenant le délai d'apparition de l'Encéphalite à la suite de la varicelle, nous nous apercevons que l'encéphalite précède la varicelle. On la nomme alors Encéphalite prééruptive. Nous en avons observés deux dans nos cas. UNDERWOOD en a dénombré 11 sur 109 cas d'encéphalites de varicelle. L'encéphalite peut précéder de quelques heures l'éruption ou alors de quelques jours.

B. HOLLIDAY s'est tourné tout spécialement vers ces encéphalites et nous allons décrire un de ces cas où l'apparition de l'encéphalite coincide exactement avec l'apparition de l'éruption :

C'est un petit garçon de 3 mois. Le même jour où apparait la première lésion cutanée, l'enfant commence des épisodes de perte de connaissance avec des crises convulsives. Et durant son hospitalisation les crises convulsives reprendront de temps en temps. Puis même sorti de l'hôpital, cet enfant conservera des séquelles convulsives qui s'aggraveront et à l'âge de 6 ans 1/2 elle meurt d'une pneumonie.

Cette encéphalite prééruptive de varicelle nous parait assez comparable aux encéphalites de rougeole, à cause du trouble de conscience et des crises convulsives.

En conclusion : ces différents tableaux d'encéphalites en accord avec les nôtres font apparaître deux notions qui semblent bien propres) l'encéphalite de varicelle :

1. D'une par l'encéphalite peut apparaître APRES ou AVANT l'éruption, ce que nous n'avions pas rencontré dans les autres encéphalites traitées

2. D'autre part, cliniquement la fréquence du SYNDROME CEREBELLEUX est importante, et quand il existe, il domine souvent le tableau. Tandisqu'il est accompagné de troubles neurologiques tels que : des troubles pyramidaux, des troubles sphinctériens, des mouvements anormaux et des troubles des paires craniennes(surtout des troubles oculaires et de la parole).

Bien sûr d'autres tableaux cliniques peuvent se voir, et ainsi se rapprocher de ceux étudiés précédemment, c'est-à-dire un tableau d'encéphalite diffuse.

Les examens complémentaires : PL et EEG sont en général modérément perturbés. Et même, dans certains cas de la littérature, ils ne sont pas notés.

L'évolution, de nos cas et de ceux de la littérature, semble en majorité favorable. Cependant quand les séquelles existent, elles peuvent être de toutes sortes.

Aucun traitement, pour ces encéphalites, n'a été noté dans les cas de la littérature que nous avons recueillis et seulement un de nos cas a reçu des corticoïdes. Malheureusement après sa sortie de l'hôpital, l'enfant n'est jamais revenu en consultation. Cela ne nous donne ainsi aucune indication sur l'action des corticoïdes dans ce cas.

ENCEPHALITES DE RUBEOLE

L'encéphalite est une complication neurologique de la rubéole assez rare, environ 1 cas sur 6 000 rubéoles.

Plusieurs auteurs se sont intéressés à ce problème dont FORD, BRIGGS, TAYLOR, DAVISON, FRIEDFELD, MARGOLIS ainsi que DEBRE et CELERS. Nous allons tenter d'exposer ici brièvement les observations qu'ils ont pu faire à ce sujet.

Tout d'abord CH. DAVISON et FRIEDFELD en 1938 ont rapporté 3 cas d'encéphalites de rubéole qui ont bénéficié d'une guérison complète :

a) le Ier cas est une petite fille de 13 ans. Cinq jours après l'éruption d'une rubéole typique, apparaît des vomissements et une désorientation, la PL montre alors un chiffre élevé d'éléments : 68. Puis l'enfant tombe dans un état semi-comateux, tantôt agité et désorienté, tantôt calme et répondant aux questions. L'examen révèle une ataxie bilatérale, ainsi qu'une hyperréflexie, un clonus à droite, et un Babinski à droite, une amisochorie et une désorientation. Une amélioration s'établira progressivement.

Les signes cliniques principaux ont donc été des troubles de la conscience, un syndrome cérébelleux et un syndrome pyramidal à droite qui se sont progressivement améliorés, la PL ayant été nettement inflammatoire.

b) le deuxième cas est un garçon de 7 ans, qui a présenté des troubles de la conscience (somnolence)) la suite d'une éruption de rubéole. L'examen retrouve une ataxie des extrémités, des mouvements anormaux des mains, une paralysie faciale. Puis l'amélioration s'effectue et l'enfant guérira complétement en 2 mois. La ponction lombaire était normale.

c) le dernier cas de DAVISON et de FRIEDFELD est celui d'une petite fille de 8 ans où les signes neurologiques sont apparus en même temps que l'éruption de rubéole et des vomissements. Ces signes étaient méningés, ainsi que des contractions tétaniques des muscles et un Babinski, avec une forte fièvre, la PL montrait 19 éléments. Puis tout est recevenu normal.

Les signes cliniques dans ces trois cas coïncident à peu près avec ceux de nos cas. On remarquera cependant que tous nos cas montraient des LCR inflammatoires, ce qui n'est pas le cas ici pour le 2e. D'autre part, comme dans la majorité de nos cas, l'évolution des cas d'Encéphalites décrits ci-dessus est bonne.

Maintenant, il nous parait opportun de nous attendre quelques instants sur le 14 cas que J.F. MARGOLIS , JL WILSON et FH TOP ont réunis :

Cliniquement, le délai d'apparition de l'encéphalite est de 4 jours après l'éruption, ce qui coïncide tout-à-fait avec les délais observés dans nos cas. Cela semble très constant.

L'encéphalite débute donc par des céphalées (pour 8 cas) et des vomissements (pour 6 cas). Une raideur de la nuque est présente chez 10 patients. Il existe de plus, des crises convulsives sévères et un coma

pour 8 cas, dont 4 en meurt. Les autres signes moins fréquents sont : une inégalité pupillaire, des réflexes profonds exagérés, des défauts de la parole et une dépression respiratoire.

L'évolution en général est de courte durée, qu'elle soit sévère ou bénigne. Pour les cas légers, il s'agit de céphalées, de vomissements, de raideur de la nuque puis d'une amélioration. Et pour les cas graves, se sont des crises convulsives submitrantes, avec détresse respiratoire, 4 meurt 3 jours après le début de la maladie.

Des séquelles ont été observées seulement dans un cas sur les 14 rapportés. 3 des 4 cas qui sont morts, ont été examinés sur le plan histopathologique. C'est ainsi qu'il a été vu des infiltrations périvasculaires constituées de cellules mononuclées, et plasmatiques chez deux patients. Un pigment jaunâtre fut vu chez le troisième, dans l'espace de VIRCHOW-ROBIN. Aucune démnyélinisation ne fut notée autour des vaisseaux comme c'est fréquemment décrit dans l'encéphalite de rougeole et post vaccinale. Des détériorations des cellules nerveuses furent observées chez deux patients, mais ce n'était pas des lésions spécifiques. De petites hémorragies capillaires étaient particulièrement marquées sur le plancher du IVe ventricule chez deux patients. Les changements patholigiques étaient limités au mésencéphale et à une partie du diencéphale chez deux patients et à la substance blanche et aux corps striés chez le troisième.

Toujours sur le plan histopathologique en 1935, BRIGGS J.F. décrivit une infiltration périvasculaire avec des leucocytes palynuclées ainsi que des lymphocytes et des hémorragies pétectiales.

En 1937 TAYLOR publia un cas d'encéphalite de rubéole décédé avec des découvertes pathologiques analogues.

D'ailleurs, FORD et SHERMANN (6 cas d'encéphalites dont 3 mortels) confirmeront cette absence de démyélinisation que l'on s'attendait à observer.

Si on fait une étude parallèle des cas de MARGOLIS et des nôtres, on découvre qu'ils ont en commun : l'existence d'un coma, une raideur de la nuque, et des crises convulsives (seulement 1 de nos cas en a eu), ainsi que le délai d'apparition de l'encéphalite (4 jours) et l'existence de peu de cas ayant eu des séquelles. Cependant, l'évolution, pour nos cas, semble plus longue puisqu'elle s'étend de 12 jours à un mois.

En conclusion, l'encéphalite de rubéole se révèle être un diagnostic plus rare que celui d'encéphalite de rougeole. Il n'en est pas, néanmoins, important à poser.

Cliniquement, il est toujours question d'un trouble de la conscience qu'il soit grave ou léger, apparaissant presque d'une façon constante au 4e jour de l'éruption. Les autres signes peuvent être un syndrome méningé, un syndrome pyramidal, un syndrome cérebelleux et des crises convulsives ainsi que d'autres signes neurologiques très transitoires.

La ponction lombaire selon DAVISON et nos cas, est assez souvent inflammatoire. On admet généralement que l'évolution est assez rapide. Très peu de cas avec séquelles ont été observés dans la littérature ainsi que dans nos cas.

Un point particulier aux encéphalites de rubéole se situe sur le plan histopathologique où aucune démyélinisation n'a été retrouvée, mais seulement une infiltration périvasculaire avec des altérations des cellules nerveuses non spécifiques.

Quant au traitement, il est nul aussi bien dans nos cas que dans ceux rapportés de la littérature.

CONCLUSIONS

Si nous regroupons ces 4 types d'encéphalomyélites de rougeole, post vaccinale, de varicelle et de rubéole, appartenant au groupe des encéphalites périveineuses, nous nous apercevons qu'elles possèdent entre elles des caractères communs tels que :

1. L'AGE : qui se situe avec un maximum de fréquence entre 4 et 15 ans.

2. LE DELAI D'APPARITION de l'Encéphalite à la suite de l'éruption qui n'exéde pas 15 jours.

3. LA CLINIQUE qui comporte dans la majorité des cas, des troubles de la conscience, mais également des signes neurologiques variés, entre autres, des signes médullaires.

4. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES qui se révèlent être seulement des valeurs d'appoint pour le diagnostic, car aucune épreuve biologique formelle n'a encore été trouvée.

5. L'EVOLUTION qui est en général d'un seul tenant mais plus ou moins longue selon le type de l'Encéphalite

6. L'ANATOMOPATHOLOGIE qui objective des lésions de démyélinisation et d'infiltration périvasculaire.

7. Et enfin, un TRAITEMENT, par les gammaglobulines ou par la corticothérapie, qui se révèle plus ou moins efficace.

Néanmoins, elles diffèrent entre elles sur quelques points :

1. En effet pour l'ENCEPHALITE DE LA ROUGEOLE nous avons vu que l'évolution n'était pas forcément d'un seul tenant, et que la vaccination anti-rougeole prenait une part spécialement importante dans le traitement préventif de ces encéphalites.

2. L'ENCEPHALITE POST VACCINALE apparaît beaucoup plus fréquente quand il s'agit d'une primovaccination chez un enfant de plus de 4 ans. D'autre part, le taux de mortalité est plus élevé que pour la précédente. Dans le rôle de la prévention l'âge (moins de 4 ans) et l'injection de gammaglobulines peuvent peut-être avoir un rôle.

3. L'ENCEPHALITE DE LA VARICELLE se distingue par sa possibilité d'exister avant l'apparition de l'éruption, également par la fréquence d'un syndrome cérébelleux en général bénin, ainsi que son évolution relativement favorable.

4. L'ENCEPHALITE DE LA RUBEOLE, elle, semble avoir une prédilection pour apparaître le 4ème jour de l'éruption. De plus, on ne retrouve pas de signes médullaires dans les signes cliniques. L'évolution est en général, là aussi, favorable, laissant très peu de séquelles. Et enfin, aucune lésion de démyélinisation (contrairement aux 3 autres) n'a été découverte à l'anatomopathologie dans les cas de la l ittérature que nous avons recueillis.

Nous soulignons également que l'encéphalite périveineuse n'est qu'un aspect des encéphalites postinfectieuses et nous donnons quelques INDICATIONS PATHOGENIQUES suivantes. Les uns invoquent une action directe du virus sur le système nerveux, prouvée par de très rares découvertes du virus à l'anatomopathologie. Les autres sont plutôt tentés par une action d'ordre immuno allergique et pour l'instant nous ne pouvons nous permettre de trancher la question avec les documents que nous avons.

Vu :

Le Président de thèse :

Signé : S. THIEFFRY

Vu :

Le Doyen de la Faculté :

Signé : F. DELBARRE

Vu et permis d'imprimer :

Le Président de l'Université Paris V :

Signé : J. FREZAL.

BIBLIOGRAPHIE

ADAMS (JM), BARD, et FILLOY :
Inclusions bodies in measles encephalitis
J.A.M.A. Janv. 66 - 195 n° 4 290-298

BARME (M) :
Vaccination contre la Rougeole
La revue de pédiatrie - Décembre 1974

BARRY in F. LHERMITTE :
Les leucoenphalites - Paris 1950

L. VAN BOGAERT :
Acta neurol. belg. 49,10 (1949) 811
et sem. Hôp. Paris 29 - 61 (1953) 3019

DAGNELIE (J), DUBOIS (R), FONTEYNE (P), LEY (AR), MEUNIER (M), et L. VAN BOGAERT :
Les encéphalites non suppurées de l'enfance - rapport ana-path 1932
32 621

DAVISON (CH) et FRIEDFELD (L) :
Acute encephalomyelitis following German measles
Amer. J. Dis child 55 486 - 1938

DEBRE (R) et CELERS (J.H.) :
clinique virologique

FORD (FR) :
Diseases of nervous system in infancy, childwood and adolescen ce
6nd Edition 1973

GIBEL (H)

Encephalitis complication chixen pox
Am. A.J. dis. 99 669 - 1960

GREENBERG (M) et APPLEBAUM (E)

Post vaccinal encephalitis - Areport of 45 cases in New-York City
AM. J.M. sc. 216 565 - 1948

GREENFIELD

Neuropathology

GREENFIELD (J.G.) :

Proc. Roy. Soc. med. 22 297 (1929)

Brain 52 171 (1929) (the pathology of measles encephalomyelitis)

HOLLIDAY (PB) :

Préeruptive neurologi cal complications of the common contagons diseases.

J. Ped. 36 185 - 198 - 1950

HOZAY (J) :

Encephalitides

LHERMITTE (F) :

Les leucoenphalites (1950)

LOWENTHAL (A) :

Encephalitides

MAGAIRAZ (A) BAROIS (A) et CHRISTOPHE (P) :

Complications neurologiques de la Rougeole à propos de 53 observations dont 49 méningoencéphatites
Rev. neurol. psych. infant. 10.60/611 - 1962

MALAMUD (N) :

Sequelae of post measles encephalomyelitis. A clinicopathologic study. Arch. neurol. et Psych. 41 943 - 1937

MARGOLIS (F.J.) :

Post rubella encephalomyelitis
J. Ped 32 158 - 1943

RADERMAKER (J) :

Encephalitides

TOP (FH) :

Post rubella encephalomyelitis

J. Ped 23 158 - 1943

TURNBULL (AM) et Mc INTOSCH (J) :

Encephalomyelitis following vaccination
Brit J. Ex. path. 7 181 - 1926

UNDERWOOD (E.A.) :

Neurological complications of varicella
Brit J. Dis. child : 32 - 83 - 1935

WILSON (RE) et FORD (Fr) :

Nervous complications of variola, vaccinia and varicella
Bull Johns - Hopkins Hosp. 40 - 337 - 1927

WILSON (JL) :

Postrubella encephalomyelitis
J. Péd. : 23 159 - 1943

S E R M E N T

En présence de mes Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser de crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobe et méprisée de mes confrères si j'y manque !